

MEMOIRES ET FAITS ORIGINAUX.

I

SUR LE SPASME PHONIQUE DE LA GLOTTE

(SPASME DES TENSEURS DES CORDES VOCALES)

(APHONIA SIVE DYSPHONIA SPASTICA)

(SPASM OF THE TENSORS OF THE VOCAL CORDS)

Par le Dr **PAUL KOCH**, de Luxembourg.

Le spasme phonique de la glotte est l'expression d'une névrose des nerfs moteurs qui président à la production de la voix. Comme le nombre des cas observés jusqu'ici est assez restreint, les statistiques ne peuvent fournir que des données incomplètes. Une conclusion cependant que l'on peut en tirer, dès à présent, c'est que ce sont presque exclusivement les efforts démesurés de la voix ainsi que le travail dénaturé et inaccoutumé de l'organe vocal qui disposent à la maladie.

Naturellement, cette règle ne se rattache qu'aux cas d'origine périphérique, où il existe une lésion plus ou moins prononcée des dernières ramifications nerveuses ou des muscles phonateurs; les exemples d'origine centrale peuvent provenir des causes centrales les plus diverses. En vertu de cette connexion, il faut ranger l'aphonie spasmodique dans le cadre des névroses dites « de vocation » ou « d'occupation » (*Beschaeftigungs* en un mot *neurosen* des auteurs allemands); on peut très bien les comparer à la crampe des écrivains, des joueurs de piano et de violon, des cordonniers, des vachers, dont l'origine est la même. Comme ce n'est que l'observation exacte de nouveaux cas qui peut compléter les statistiques et fournir ainsi les matériaux nécessaires à la description classique de la maladie, il me semble utile de donner l'histoire succincte de deux cas que je viens d'observer :

La première de mes malades est une sœur de la Doctrine chrétienne, âgée de 63 ans, habitant le département de la Meuse; son mal a commencé il y a deux ans; au début elle ne savait plus chanter comme à l'ordinaire, et ensuite, seulement, survint l'impossibilité de parler. La malade avoue elle-même qu'elle a altéré son organe vocal en parlant trop et surtout en abusant de sa belle voix de soprano. A l'état actuel, la voix basse lui réussit pendant quelques minutes seulement; quand elle va se confesser, par exemple, elle est forcée de faire des pauses pendant cet acte religieux. Le langage ordinaire lui est à peu près impossible, elle ne sait prononcer que quelques phrases en usant de la voix de fausset.

A la moindre émotion, les spasmes augmentent et la malade ne peut plus prononcer un seul mot; elle parle mieux étant debout; la toux et le rire se produisent d'une façon normale. Il existe chez elle, depuis bien longtemps, une hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde. Quand elle essaye de faire entendre la voix articulée, on remarque que les mots qui renferment les lettres *d* et *s* ne peuvent pas être prononcés du tout. On voit donc que ce sont les mouvements coordonnés les plus fins et les plus variés des cordes vocales, tels que cette voix articulée les exige, qui provoquent de préférence le spasme glottique. C'est du reste un symptôme commun à toutes les névroses dites « de vocation » ou « de métier », parmi lesquelles il faut compter la maladie en question. L'examen laryngien, chez notre malade, n'est guère possible qu'à l'aide de la cocaïne; les fonctions laryngiennes respiratoires se font normalement; pendant les tentatives de phonation, la malade éprouve une espèce de constriction au larynx et à la poitrine; les cordes se contractent convulsivement dans leurs deux tiers antérieurs, tandis que le tiers postérieur de la fente glottique reste plus ou moins béant; les fausses cordes vocales ne se contractent pas. Comme les cartilages aryénoïdes se juxtaposent normalement, on ne peut pas admettre la paralysie des muscles interaryénoïdiens, mais il faut conclure à l'hyperkinésie des muscles crico-aryénoïdiens latéraux (Stoerck et Jonquière), hypothèse bien plus naturelle du reste. La malade présente un phénomène curieux: c'est qu'en appuyant fortement de la main sur sa nuque elle est prise d'éruptions indéfinies.

Le second cas concerne une jeune fille, âgée de 18 ans; ses parents, ainsi que ses frères et sœurs, sont en bonne santé; elle fut réglée à l'âge de 15 ans; à cette époque, elle a eu la petite-

vérole et immédiatement après, son mal de gorge a débuté plus ou moins subitement. Elle affirme ne jamais avoir abusé de sa voix ; à ce point de vue, elle serait donc une exception à la règle générale et il faudrait regarder la cause de l'affection comme centrale. Les organes thoraciques sont normaux. La malade tousse, rit et respire normalement ; elle sait parler à voix basse, seulement elle ne sait pas chanter. Il existe chez elle aussi un goitre hypertrophique à droite, tout comme chez la première malade et comme dans un cas d'aphonie spasmodique décrit par Jonquière. Pendant les tentatives de phonation, la constriction laryngienne et thoracique se fait sentir ; pendant ces essais de phonation les fausses cordes vocales ne se contractent point, mais les vraies cordes vocales se tendent convulsivement dans leurs deux tiers antérieurs, en laissant le tiers postérieur de la glotte plus ou moins béant. La compression exercée sur les deux ovaires et sur la nuque ne produit aucun effet.

D'après ces descriptions on voit que nos deux malades représentent de vrais types d'aphonie spasmodique avec tous les caractères saillants de l'affection. En général, cette dernière est si facile à diagnostiquer, qu'on la reconnaît au premier moment, même sans miroir laryngien. Les différences que l'on découvre en comparant nos deux cas avec les descriptions des auteurs sont tout simplement des nuances d'intensité faciles à expliquer dans chaque cas isolé. A la manière des contractions musculaires spasmodiques et involontaires dans les autres cas de névrose de vocation, le spasme phonique de la glotte n'arrive qu'au moment où le malade veut faire agir physiologiquement les muscles tenseurs des cordes vocales ; en dehors de ces actes de la volonté, la maladie ne se manifeste pas ; la respiration se fait d'une façon normale. Bien que l'angine striduleuse, qui n'est qu'une maladie d'enfance, tandis que le spasme phonique est une affection des adultes, bien que le laryngisme striduleux donne nécessairement la même image laryngoscopique, les deux maladies diffèrent en ce sens que l'asthme de Millar se manifeste par des accès involontaires entravant la respiration et représentant le spasme de tous les muscles laryngiens, les adducteurs faisant valoir leur

prépondérance sur les abducteurs; chez l'adulte, ces crampes involontaires ne se manifestent que comme symptôme partiel de l'hystérie, de l'hydrophobie et de l'épilepsie. Dans tous les cas d'aphonie spasmodique, même les plus bénins, c'est toujours le langage à haute voix qui est plus ou moins entravé; du reste, c'est cette voix articulée qui exige, de la part des muscles tenseurs, leur travail le plus difficile; leurs mouvements doivent se succéder de la façon la plus accélérée, la plus variée et la plus fine. Dans des cas moins accentués le malade peut prononcer ordinairement quelques mots, surtout quand il est calme; mais à peine les muscles phonateurs ont-ils tant soit peu fonctionné, que la crampe survient; la voix prend le timbre de la voix de fausset (*dysphonia spastica* d'après Schech), ou bien elle ne peut plus se former du tout; la moindre influence psychique favorise la production de ce spasme. Plus l'aphonie spasmatique est prononcée, plus aussi les fonctions moins compliquées des cordes vocales sont entravées. C'est ainsi que dans les cas graves la voix basse, le chant, le rire et même la toux peuvent devenir impossibles. Dans des circonstances plus défavorables encore, les bandes ventricules se rapprochent convulsivement comme de vraies cordes vocales, les crampes se propagent aux muscles voisins innervés par l'accessoire de Willis, par l'hypoglosse et le facial (Schech et Schnitzler), la totalité des muscles laryngiens peut être prise momentanément (Jurasz) ou d'une façon continue (Michael, de Hambourg, et Krause, de Berlin). Dans nos deux cas, le spasme était limité aux muscles phonateurs proprement dits, les muscles abducteurs ainsi que les fausses cordes vocales n'étaient pas intéressés.

Nos deux malades étaient affectées d'un goitre parenchymateux intéressant le lobe droit du corps thyroïde; une malade de Jonquière, à Berne, une autre malade de Schech étaient affectées de la même hypertrophie. Peut-être cette fréquence relative des goitres parenchymateux en cas d'aphonie spasmodique n'est pas un simple hasard; dans tous les cas elle mérite d'être appréciée. D'un autre côté, on peut prétendre que l'aphonie spasmodique serait une affec-

tion beaucoup plus répandue, si les goîtres parenchymateux figuraient parmi le nombre des causes qui la provoquent ; de plus, cette coïncidence paraît d'autant plus accidentelle que les quatre malades étaient des femmes, chez lesquelles le goître parenchymateux est en général plus fréquent. On pourrait admettre, avec Jonquière, que l'irritation des récurrents produite par la compression de la part du goître se combine avec l'irritation émanant de source centrale pour produire, par le laryngé inférieur, un spasme phonique, spasme que chacun de ces deux facteurs pris à lui seul ne saurait produire.

La première de nos deux malades était franchement nerveuse ; une légère pression à la nuque produisait chaque fois des contractions du diaphragme suivies d'éruptions ; elle avait abusé de sa voix.

L'autre malade n'était nullement nerveuse, son organe vocal n'a jamais été fatigué. Chez les deux, tous les muscles phonateurs étaient intéressés d'une façon égale et symétrique ; chez les deux, la glotte intercartilagineuse, dite respiratoire, restait plus ou moins béante, tout à fait comme dans les cas de Jurasz, de Schech et de Jonquière ; le muscle ary-aryténoïdien était donc moins intéressé que les muscles thyro-aryténoïdiens et crico-aryténoïdiens latéraux. En général, dans les exemples d'aphonie spasmodique qui n'intéressent que les muscles tenseurs des vraies cordes vocales, et ces cas forment la grande majorité, le miroir laryngien montre une image parfaitement normale si le larynx se trouve à l'état de repos et s'il remplit ses fonctions respiratoires ; mais au moindre essai de phonation les cordes vocales bondissent subitement vers la ligne médiane et les cartilages aryténoïdes les suivent nécessairement dans leur course rapide ; la fente glottique a non seulement complètement disparu, mais les cordes vocales se montrent même superposées par leurs bords libres.

En analysant les exemples d'aphonie spasmodique décrits par les auteurs, nous observons qu'en général la faculté de produire des sons varie entre deux extrêmes assez distancés, entre la dysphonie à peine marquée jusqu'à l'aphonie

la plus prononcée ; en conséquence, les résultats de l'examen laryngoscopique montrent toutes les transitions entre un larynx à peu près normal et l'occlusion la plus convulsive de la glotte. Les muscles thyro-aryténoïdiens sont toujours en prise, c'est-à-dire les cordes vocales apparaissent toujours convulsivement tendues, on ne les voit jamais vibrer normalement pendant les tentatives de phonation ; elles ne vibrent pas quand même, grâce à l'action plus ou moins normale de l'ary-aryténoïdien et des crico-aryténoïdiens latéraux, la fente glottique physiologique existe.

Cette voix dysphonique et entrecoupée avec ses paroxysmes allant jusqu'à l'aphonie totale, représente le symptôme capital de la maladie en question ; il suffit à lui seul pour poser le diagnostic ; on peut le désigner sous le nom de « bégaiement des cordes vocales », bégaiement qui peut passer par tous les degrés d'intensité jusqu'à la limite extrême où aucun son ne peut plus être produit. Ce bégaiement des cordes vocales n'a naturellement lieu que quand les voyelles doivent être prononcées, les voyelles qui se forment uniquement au larynx. On le constate le mieux quand les malades essayent de prononcer les diphtongues si fréquentes dans la langue allemande.

Si cette crampe fonctionnelle des muscles laryngiens cesse, on voit leur succéder, non pas une inspiration profonde comme après les spasmes laryngiens ordinaires, mais une forte expiration coïncidant avec la sensation subjective de bien-être, ce qui prouve combien l'air destiné à l'expiration phonatoire et emmagasiné dans le thorax a trouvé d'obstacles à sa sortie. C'est aussi l'accumulation de cet air à l'intérieur du thorax qui produit cette « compression de la voix » difficile à décrire, mais pathognomonique ; c'est elle qui est la cause de la sensation subjective d'oppression sans dyspnée apparente ; c'est à elle que sont dus les efforts démesurés que les malades ne savent pas maîtriser quand ils veulent parler ; ces sons apparaissent alors d'une façon irrégulière, ils sont d'une intensité non voulue et d'un timbre inaccoutumé.

Le pronostic de l'affection est aussi décourageant que

celui des autres névroses coordonnées de vocation. Le grand nombre des remèdes préconisés ne plaide qu'en faveur de leur inefficacité. D'après Jurasz, les cas qui surviennent plus ou moins subitement seraient plus graves que ceux qui débutent lentement ; chez la première de mes malades, le mal a commencé peu à peu, elle n'a pas été guérie ; la seconde est devenue subitement malade, elle n'a pas guéri non plus. Ces échecs nous conduisent à la conclusion acceptée depuis longtemps par Schech et par M. Mackenzie, c'est-à-dire que l'affection est « à peu près inguérissable ». Ce pronostic fatal ne nous autorise cependant pas à abandonner ces malades à leur sort. Selon les cas, il faut essayer le bromure de potassium, le valérianate de zinc, l'atropine, le nitrate d'argent, l'iode, l'huile de foie de morue, le quinquina, le fer, le repos, le régime approprié, les inhalations d'éther (Jurasz), la galvanisation périphérique et centrale (Schnitzler), les leçons de langage méthodique (Schech), le massage laryngien, l'hydrothérapie, sous forme de douches à la nuque (Schech). Les cas de Krause et de Michael qui ont été améliorés et guéris, le premier par les badigeonnages à la cocaïne, le second par les inhalations de chloroforme, prouvent tout simplement leur origine centrale et leur nature spasmodique. Ce ne sont pas des exemples d'aphonie spasmodique pure, vu qu'à l'état de repos les cordes vocales occupaient la position médiane dite de phonation ; ces cas représentent un tétanos de l'ensemble des muscles laryngiens, provenant probablement d'un foyer sclérotique multiple central, indépendant de l'influence de la volonté. Krause, dans sa polémique bien connue contre F. Semon, s'appuie même sur ces deux malades pour prouver que la « paralysie dite des abducteurs » n'existe pas et que l'image laryngienne qui y correspond n'est que l'expression d'une crampe des muscles laryngiens adducteurs. Mais dans les cas typiques d'aphonie spasmodique, le malade est maître de produire ces crampes à volonté, tout simplement en faisant l'essai de parler ; en dehors de ces actes facultatifs, le spasme n'existe pas. Comme dans ces deux exemples le spasme était aussi bien respiratoire que phonatoire, comme la dyspnée concomitante

s'accroissait à un degré inquiétant, la question de la trachéotomie est venue sur le tapis; chez le malade de Krause, l'opération a pu être évitée après les badigeonnages à la cocaïne; chez le second, la dyspnée reparaisait quand le chloroforme cessait d'agir. Toujours est-il que ces deux malades sont des exemples d'aphonie spasmodique provenant de source centrale, faisant face à beaucoup d'autres cas dont l'origine périphérique et myopathique est incontestable. Aussi leur mode de traitement plus ou moins couronné de succès, nous engage à essayer la cocaïne et le chloroforme en cas d'aphonie spasmodique.

II

SUR LA LARYNGITE SOUS-GLOTTIQUE AIGUE

(CHORDITIS VOCALIS INFERIOR ACUTA)

(SUBGLOTTIC ACUTE LARYNGITIS)

Par le Dr **Paul KOCH**, de Luxembourg.

La laryngite sous-glottique chronique (*laryngitis subglottica chronica*, *chorditis vocalis inferior hypertrophica*, *subglottic chronic laryngitis*) a été décrite depuis bien longtemps. Morell Mackenzie nous rapporte que Rokitansky, le premier, en a fourni la description anatomo-pathologique sur le cadavre (*Jahrbuch der pathologischen Anatomie*, Band III, § 16) et qu'é, bientôt après, Czermak diagnostiqua le premier cas sur le vivant avec son miroir laryngien (1863). Turck (1866), Scheff et Schrötter (1871), Gerhardt (1873), Burow (1875), Catti et Schrötter (1878) publièrent successivement des exemples de cette forme de laryngite chronique. Mais, autant que je sache, la forme aiguë de cette maladie ne se trouve décrite nulle part. Comme par le plus grand des hasards, je viens d'observer un exemple éclatant de cette laryngite sous-glottique aiguë; comme ces cas doivent être excessivement rares, je vais en donner l'histoire succincte en y ajoutant les quelques déductions pratiques

qui en découlent, et qui pourront remplir cette lacune de la la pathologie laryngée.

Il s'agit d'une cuisinière âgée de 35 ans; à l'âge de 22 ans, elle devint subitement aphone après avoir bu de la bière glacée; cette affection dura une semaine. Autrement elle n'a jamais été malade. Il y a trois semaines, en rentrant le soir à la maison dans une voiture ouverte, elle sentit subitement de la douleur au larynx et eut un accès de fièvre; le lendemain il lui survint une toux rauque et de l'aphonie. Depuis huit jours, elle avale des drogues impossibles et elle fait des inhalations d'eau salée. En l'examinant ce jour au laryngoscope, on trouve l'image pathognomonique suivante :

Le pharynx, l'espace naso-pharyngien ainsi que la totalité de la muqueuse laryngée sont d'un rouge sombre uniforme. Vraies cordes vocales enflées, veloutées, rougies; pendant les essais de phonation, elles ne se rapprochent que très imparfaitement à cause de la parésie du muscle ary-aryténoïdien, et elles n'apparaissent presque pas tendues faute de contraction des muscles thyro-aryténoïdiens. Pendant les inspirations profondes, elles s'écartent normalement. Pour apercevoir distinctement le larynx dans tous ses détails, il fallait d'abord provoquer l'expectoration des crachats jaunes puriformes qui abondaient dans les premières voies aériennes. On voyait seulement alors une troisième paire de cordes vocales situées au-dessous des vraies cordes vocales, de la même couleur rouge foncé; à travers cette glotte rétrécie on n'apercevait qu'indistinctement la trachée. La troisième corde à droite ne représentait qu'un ruban étroit, uniforme, qu'un effet d'ombre montrait très bien séparé par un sillon de la vraie corde vocale droite; la troisième corde à gauche, munie d'une échancrure profonde au milieu de son bord libre, est plus large, plus arrondie et plus épaisse que la vraie corde vocale gauche correspondante; ces deux tumeurs suivent les vraies cordes vocales dans tous leurs mouvements.

La respiration est sifflante aux grands mouvements, la toux est creuse, l'expectoration consiste en abondants crachats jaunes demi-liquides, l'aphonie est complète. La malade ne peut pas rester couchée dans la position horizontale parce que le souffle lui manque. Le larynx fut badigeonné avec une dissolution de chlorure de zinc (chlorure de zinc, 11 grammes; acide chlorhydrique pur, 2 gouttes, glycérine pure, 10 grammes; eau distillée, 20 grammes); la malade fit des inhalations de chlorure de zinc

(chlorure de zinc, 50 centigrammes; acide chlorhydrique pur, 2 gouttes; glycérine pure, 30 grammes; eau distillée, 300 grammes), et prit toutes les demi-heures une cuillerée à bouche de la potion suivante : chlorhydrate de morphine, 6 centigrammes; chlorhydrate d'apomorphine, 15 centigrammes; acide chlorhydrique pur, 2 gouttes; eau distillée, 180 grammes. Le jour après, elle revint de grand matin; sa figure est congestionnée, son regard inquiet; elle a souffert de dyspnée toute la nuit; il existe du cornage aux deux temps de la respiration; au miroir, on voit des crachats, plus ou moins desséchés, tapissant sous forme de croûtes les parois laryngiennes et faisant pont sur plusieurs endroits d'une corde vocale à l'autre. A l'aide d'un grand pinceau trempé dans la dissolution au chlorure de zinc, je nettoyai le larynx à la façon des tonneliers quand ils rincent les bouteilles à vin. La dyspnée cessait et l'image laryngoscopique redevint ce qu'elle était la veille. Les inhalations au chlorure de zinc répétées plus souvent ainsi que quelques doses de poudre de Dower soulagent beaucoup la malade, les symptômes inquiétants cessent, les bourrelets situés au-dessous des cordes vocales prennent une marche régressive, les cordes vocales commencent par désenfler, par regagner peu à peu leur couleur normale et par reprendre leurs fonctions; l'amélioration de la voix marche de pair avec cette reprise qui n'avance cependant que d'un pas très lent.

Si la guérison complète se laissait attendre trop longtemps, on remplacerait les inhalations au chlorure de zinc par des fumigations à l'essence de térébenthine et l'on emploierait l'électricité intus et extra.

Cet exemple de laryngite sous-glottique aiguë montre l'image classique de la *chorditis vocalis inferior hypertrophica*, sauf la couleur rouge foncé, image pathognomonique qui ne permet aucun doute. Nous savons que la *chorditis vocalis inferior hypertrophica* est une suite heureusement fort rare du catarrhe laryngien aigu ordinaire, lequel, dans nos climats du moins, provient le plus souvent d'un refroidissement; notre malade aussi prétend s'être refroidie; chez elle les deux tumeurs logées symétriquement au-dessous des cordes vocales étaient faciles à diagnostiquer, comme gonflement œdémateux aigu de la surface inférieure de ces cordes; vu l'acuité de l'affection, il ne peut pas s'agir natu-

rellement d'hypertrophie de ces parties comme c'est effectivement le cas dans la forme chronique. Cette forme aiguë permet d'exclure aussi l'affection des cartilages mêmes ainsi que la diathèse scrofuleuse admise par Schrøtter. Le diagnostic différentiel entre cette laryngite sous-glottique aiguë et l'œdème laryngien aigu des auteurs (œdème aigu de la glotte) se fait facilement au moyen du laryngoscope. La laryngite sous-glottique aiguë n'est pas à confondre non plus avec l'œdème sous-glottique décrit par Gibb sous le nom de « sub-glottic œdema » (*Diseases of the Throat*, p. 214), vu que cet auteur n'avait en vue que l'œdème ordinaire secondaire, lequel ne se manifeste jamais par de la fièvre et qui n'est jamais combiné à une pharyngo-laryngite aiguë, comme était le cas chez notre malade.

Aujourd'hui encore, il existe, tant en théorie qu'en pratique, des idées divergentes sur le catarrhe aigu des petits enfants, catarrhe qui la nuit se manifeste par des accès appelés faux croup ou laryngite triduleuse (Guersant, *Revue médicale*, 1829); notre cas de laryngite sous-glottique aiguë me paraît éclaircir un peu la question; le jeune enfant se réveille subitement la nuit en proie à un accès de toux croupale, avec une respiration stridente, une figure rouge et anxieuse, il croit étouffer; en vomissant, en pleurant, en toussant, en criant, l'enfant écarte instinctivement l'obstacle à la respiration, et l'accès se termine malgré que le catarrhe existe encore et qu'il suive son cours ordinaire. Le larynx de notre cuisinière, si l'on porte en ligne de compte les deux tumeurs sous-glottiques, est réduit à peu près au calibre d'un larynx d'un enfant, chez lequel la partie postérieure de la glotte (*glotte respiratoire de Longet*) n'est pas encore développée; quand notre malade arriva, le second jour de grand matin, dans mon cabinet, elle présentait tout à fait l'image clinique d'un enfant atteint de faux croup. Chez elle, la cause de l'accès fut facilement découverte au laryngoscope: c'était l'accumulation et la dessiccation de sécrétions catarrhales abondantes; par un badigeonnage énergique, les croûtes furent enlevées et l'accès cessa, bien que la maladie elle-même persistait encore. Cette analogie nous fait penser

que la scène caractéristique du pseudo-croup des jeunes enfants est due tout simplement à l'accumulation et à la dessiccation des glaires entassées dans le larynx. On conviendra donc aussi que les vomitifs dont on abuse tant en pareil cas sont au moins superflus sinon nuisibles.

Ganghofner, en traitant de la laryngite sous-glottique chronique (*Prager medicinische Wochenschrift*, octobre 1878) prétend qu'elle ne forme qu'un symptôme plus ou moins accidentel de cette blennorrhée chronique des premières voies aériennes qui fut décrite par Stoerck, le premier (*Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, Erste Hälfte, Stuttgart, 1876). Si cet auteur a raison, nous avons le droit de regarder la laryngite sous-glottique aiguë aussi comme symptôme de la blennorrhagie aiguë des premières voies aériennes; en effet, chez notre malade les muqueuses naso-pharyngiennes, laryngienne et trachéale étaient d'un rouge foncé extraordinaire, elles fournissaient des sécrétions blennorrhagiques abondantes hors ligne. Dans ces cas aigus de pharyngolaryngo et trachéorrhée, la muqueuse est excessivement œdématisée, d'un rouge sombre; les vraies cordes vocales et l'espace aryténoïdien le sont à un degré beaucoup plus prononcé qu'un cas de catarrhe aigu ordinaire; les muscles laryngiens les plus superficiels (les thyro-aryténoïdiens, les aryténoïdiens transverse et oblique) s'œdémaient aussi en seconde ligne; de là le manque de tension et de rapprochement des cordes vocales dans l'aphonie concomitante. Le larynx de notre malade fournit une image classique de tous ces symptômes.

III

SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ASTHME DE FOIN

Par le Dr **M. LERMOYEZ.**

La pathologie du nez a fait, dans ces dernières années, un grand pas, un pas trop grand peut-être. Depuis cinq ans, les rhinologistes entassent inventions sur découvertes; pas

une semaine ne se passe sans un mémoire qui relate quelque nouveau méfait de la pituitaire; pas un jour sans une observation qui mette à son actif quelque trouble dont on n'eût certes pas imaginé chercher la cause en cet endroit. Le nez devient envahissant, le nez devient immense, le nez menace d'engouffrer toute la pathologie. Avant-hier l'asthme, hier la laryngite striduleuse, aujourd'hui l'idiotie, devenue pour la circonstance l'*aprosexie* (Guye), en sont faits tributaires. Au nom du progrès, on tenaille, on coupe, on brûle méats, cornets, cloison; et, dans cet immense autodafé, la muqueuse saine ne trouve même pas grâce devant les opérateurs qui y portent le feu pour en modifier la structure!

Cela heureusement se passe en Allemagne.

Les médecins français ont le jugement trop sain pour se laisser aller à pareil engouement; et ceux qui, parmi nous, professent le plus complètement les nouvelles doctrines nasales, sont obligés de reconnaître, qu'en ceci comme en autre chose, la science n'a pas tenu ses promesses, surtout en ce qui touche la passionnante question des névroses d'origine nasale. On sait l'enthousiasme qui accueillit, en 1883, le travail de Hack, de Fribourg; tout le monde se mit à l'œuvre pour élargir et prolonger la voie nouvellement frayée. Des résultats surprenants furent obtenus tout d'abord; mais les explorateurs se multipliant, force fut au champ d'exploration de s'étendre; on parcourut tout le domaine de l'organisme à la découverte de réflexes nasaux; et l'on rapporta les faits les plus disparates, les plus contradictoires. En 1887, la confusion des auteurs est à son comble. La séduisante simplicité de la théorie à son début a fait place à une complexité obscure. Hack avait admis un réflexe simple dont le point de départ était dans l'inflammation du tissu érectile du nez, et dont le résultat produisait l'éternuement, la toux et la dyspnée. Actuellement, on peut ainsi résumer l'état de la question: toute lésion du nez, *quelle qu'elle soit*, peut déterminer, en un point *quelconque* de l'organisme, *n'importe quel* trouble nerveux; c'est-à-dire: la cause est tout; l'effet est tout. Elle est du moins l'impression générale qui se dégage

de la savante revue que M. Ruault, excellent juge en cette matière, a publiée récemment dans la *Gazette des hôpitaux*, où il résume nos connaissances actuelles en rhinologie réflexe.

Cependant, on ne peut nier qu'il soit une affection qui, en bonne apparence, doive se rattacher à la famille des névroses d'origine nasale : la *fièvre de foin*. C'est une parenté qui a tout au moins pour elle le mérite de la vraisemblance et qui séduit l'esprit, mieux que l'obscur et multiple pathogénie invoquée jusqu'à ce jour. Déjà, en 1882, Daly, de Pittsburg, avait cherché à rattacher l'apparition de la fièvre de foin à une lésion nasale. Mais, quand parurent les travaux de Hack et de John Mackenzie, bien des médecins admirent d'autorité, sans démonstration, la nature naso-réflexe de l'asthme de foin. En Allemagne, en Amérique surtout, on cautérisa les cornets, on brûla la pituitaire sans obtenir aucune cure remarquable ; et la méthode nouvelle donna comme résultat ceci : peu de guérisons, beaucoup de publications. Dès 1885, la certitude est acquise ; pas de doute que la fièvre de foin ne soit une névrose d'origine nasale.

Cependant les esprits sensés ne se laissèrent point convaincre, en l'absence de preuves sérieuses. Morell Mackenzie protesta un des premiers dans ses leçons, faisant remarquer qu'il avait souvent examiné la cavité nasale des malades atteints d'hay-fever, sans y trouver autre chose qu'une rougeur généralisée, effet et non pas cause des étournelements répétés.

Ailleurs, Sommerbrodt cautérisa sans aucun succès deux malades atteints d'asthme de foin bien caractérisé. Même réaction en France contre les doctrines américaine et allemande. Le 25 juin 1885, une discussion animée a lieu au sein de la Société clinique de Paris à propos d'une très intéressante communication du D^r Cartaz sur les névroses réflexes d'origine nasale. Notre confrère, après avoir résumé l'ensemble de la question avec une clarté qui invite à la lecture, envisage l'intervention opératoire et les cautérisations intra-nasales avec impartialité. Il rapporte plusieurs observations où le traitement d'une lésion du nez a fait disparaître

des phénomènes nerveux jusque-là rebelles à la thérapeutique ordinaire ; mais, pour ce qui est de la fièvre de foin classique, il déclare qu'aucun fait n'autorise à lui attribuer une semblable pathogénie. Il a examiné avec grand soin le nez de deux malades atteints depuis des années d'asthme de foin bien caractérisé, et il a noté chez eux une intégrité absolue des cornets et de la muqueuse. L'observation que communique ensuite M. Luc est encore plus démonstrative. Il s'agit d'un malade atteint d'asthme de foin, et en plus de polypes du nez. L'extirpation de ces polypes s'impose et amène une amélioration momentanée. Eh bien, quoique le nez soit absolument guéri, l'année suivante ramène les accidents d'hay-fever avec leur intensité habituelle.

Malheureusement les spécialistes français qui, avec raison, renversent la théorie naso-réflexe de la fièvre de foin, ne mettent rien à sa place, et laissent subsister le vague et l'incertitude qui avaient jusqu'alors entouré sa pathogénie. Cela est fort regrettable. Aussi devons-nous accueillir avec une satisfaction légitime la thèse de M. Leflaive (1) dont les conclusions éclairent d'un nouveau jour cette obscure question.

Suivant M. Leflaive, et ceci est l'un des points capitaux de sa thèse, les nombreuses erreurs où l'on s'est laissé entraîner pour expliquer la pathogénie de l'asthme de foin, tiennent à ce que l'entente nosologique manque absolument entre les médecins au sujet de cette maladie. Les faits les plus dissemblables ont été réunis sous une même étiquette. Or, il importe d'établir parmi ceux-ci une division nette.

« Tantôt il s'agit de malades atteints chaque année, à date fixe, d'accidents oculaires et nasaux, puis pris quelque temps après de dyspnée à type asthmatique, à laquelle succède enfin une sorte de bronchite ; cette évolution demande toujours pour se faire des semaines, des mois même. En dehors du temps où le mal fait son apparition d'une manière inévitable, rien de semblable ne se produit ; le malade jouit

(1) *De la rhino-bronchite annuelle, ou asthme d'été*, 1 vol. in-8° (Steinheil, Paris, 1887).

presque toujours d'une santé remarquable ; il est des moins sensibles à l'influence des agents extérieurs.

« Tantôt, au contraire, sous l'influence d'une cause plus ou moins spéciale, à toute époque de l'année, toutes les fois que l'action de la cause se rencontre, un individu est pris aussitôt, ou en quelques heures au plus, d'accidents qui ne sont pas sans analogie avec les précédents. Du larmolement, de l'écoulement nasal, des éternuements, de la dyspnée font leur apparition presque simultanément. Mais au bout de peu d'heures, de peu de jours tout au plus, tout rentre dans l'ordre. A une cause fortuite et passagère correspondent des accidents irréguliers et passagers eux aussi. » (*Loc. cit.*, p. 13.)

Cette distinction capitale entre la névrose périodique à apparitions annuelles et les accidents à causes variables et à retours irréguliers avait été esquissée par Noël Gueneau de Mussy, dans ses deux cliniques de 1868 et 1872, qui vulgarisèrent en France la *rhino-bronchite spasmodique*, maladie mal connue avant lui, puisque, malgré la circulaire lancée par Phœbus dans toute l'Europe, Parrot persistait, en 1867, à en faire une simple variété de l'asthme. Malheureusement Herbert, élève de Gueneau de Mussy, rétablit dans sa thèse la confusion des cas dissemblables. De sorte que M. Leflaive donne à la discussion pathogénique un terrain sûr, en écartant du domaine de la fièvre de foin les accès d'asthme, d'éternuements, revenant à un moment quelconque pour peu que la cause en reparaisse, et pouvant même être à volonté reproduits. Ces sortes de névroses à paroxysmes irréguliers sont essentiellement variables de cause et de forme suivant les individus ; ce sont celles-là que provoquent l'odeur du foin coupé, le pollen des graminées, le parfum même des roses (*rose-cold*) ; celles-là qui comprennent les réflexes d'origine nasale, le coryza vaso-moteur périodique de John Mackenzie, etc.

En somme, il y a nécessité de restreindre les limites de l'entité pathologique en cause. La caractéristique absolue et unique de la fièvre de foin vraie, c'est sa périodicité fatale, autant et même plus que celle de la fièvre palustre. Aussi

M. Leflaive, estimant qu'une bonne définition aide à cantonner le débat, propose le nom de *rhino-bronchite annuelle*, qui a l'immense avantage de n'en point préjuger la cause et d'en fixer définitivement les symptômes.

Ces symptômes sont pour la plupart bien connus. Je n'ai point l'intention de les résumer ici, et je renvoie pour leur étude à l'excellente thèse que j'analyse.

La maladie y est considérée sous deux formes : une forme *oculo-nasale*, la plus fréquente, car elle passe souvent inaperçue; une forme *oculo-naso-thoracique* dont la précédente est le préambule obligé, plus grave en apparence, quoique, en réalité, toutes deux soient d'une absolue bénignité.

M. Leflaive insiste surtout sur la nécessité d'examiner les urines pendant l'accès annuel, et plus encore pendant la période d'apparente santé qui le prépare. C'est en faisant ces recherches qu'il a conçu la théorie pathogénique qu'il me reste à exposer.

L'acide urique est fort abondant dans l'urine pendant ce qu'on appelle la période préparatoire de l'accès, et se réduit de moitié durant la période d'état. En outre, pendant tout le temps que dure la crise, l'urine renferme assez abondamment de l'indican. On ne sait à quel trouble de nutrition cette dernière substance doit son apparition. Mais l'excès d'acide urique précédant la crise est chose des plus intéressantes et autorise l'interprétation suivante.

L'asthme de foin est plus qu'un trouble fonctionnel ou une lésion d'un organe : c'est une maladie constitutionnelle à manifestations multiples, une des formes de l'arthritisme, ainsi que Gueneau de Mussy l'a démontré et que M. Leflaive le confirme : « La cause prédisposante la plus efficace, nous dit-il, la seule dont l'action soit importante, est l'existence de la diathèse arthritique et plus spécialement de sa forme goutteuse. Point n'est besoin de longs développements pour faire ressortir ce fait que tous les auteurs, ou peu s'en faut, regardent comme indiscutable.

« Bostock l'enseigne; Abboth Smith, sur dix cas soignés par lui, a noté neuf fois la goutte ou l'asthme chez les parents proches. Labadie-Lagrave, cité par Herbert, a

observé une famille dont le père est gouteux, et dans laquelle, des quatre enfants, l'aîné est gouteux, le second et le quatrième asthmatiques, et le troisième a tous les ans de l'asthme d'été très net. Boudet, H. Mollière, dans une discussion reproduite par le *Lyon médical* (22 juin 1884), regardent la goutte et l'arthritisme comme une cause prédisposante des plus importantes à l'affection que nous étudions.

« Nous pourrions encore multiplier les témoignages. Pour établir ce fait d'une manière personnelle, nous n'avons qu'à renvoyer à la lecture des observations rapportées plus loin. Partout où les antécédents héréditaires ou personnels ont été notés, nous voyons l'association de l'asthme d'été à la goutte, avec migraines, avec dermatoses arthritiques, à la gravelle hépatique ou rénale, avec hémorroïdes, etc. » (*Loc. cit.*, p. 71.)

En somme, l'influence du terrain domine toute la pathogénie : c'est seulement sur le terrain gouteux que les causes saisonnières agiront efficacement pour produire les accidents. Les liaisons constantes de la fièvre de foin avec les accidents arthritiques et gouteux, constatés soit chez le malade lui-même, soit chez les parents, amènent M. Leflaive à conclure sa nature : elle est très voisine de la goutte. Cette conception de l'asthme de foin, telle qu'il nous la présente, joint à une grande originalité de vues une justesse de déductions parfaite. Comment se fait-il, se demande l'auteur, que, quoique essentiellement parentes, peut-être même sœurs, ces deux maladies, malgré l'analogie de leur terrain de culture et de leurs conditions de production, ne coïncident presque jamais chez un même sujet ? Le fait est au moins surprenant si l'on considère la diathèse gouteuse invétérée de la plupart des malades, mais il peut s'expliquer d'une façon ingénieuse si l'on tient compte d'une sorte de balancement entre l'asthme d'été et les autres maladies arthritiques, celles-ci disparaissant quand le premier survient.

« On a dit que l'accès de goutte était une sorte d'effort par lequel l'organisme se débarrassait des principes nocifs lentement accumulés, parmi lesquels on a cité l'acide urique.

Dans la rhino-bronchite annuelle, nous voyons passer dans les urines une grande quantité d'acide urique et d'urates. Pourrait-on édifier en sa faveur une semblable théorie? Elle rendrait bien compte de l'espèce d'exclusion de deux maladies analogues comme origine, et qu'à priori on aurait pu s'attendre à trouver fréquemment associées.

« Ce qui viendrait encore à l'appui de cette manière de voir, c'est la sensation spéciale de bien-être, d'alacrité, de bon fonctionnement de tous les organes que certains malades accusent à la suite de leur attaque et qu'on peut opposer à ces digestions pénibles, à cet état de malaise vague, qui paraissent souvent précéder le mal et en être comme le prodrome. » (*Loc. cit.* p. 81.)

La doctrine des maladies providentielles a vécu; cependant M. Leflaive ne serait pas éloigné d'admettre que l'asthme d'été soit un exutoire des plus utiles, une décharge par laquelle l'organisme élimine son excès d'acide urique, préservant ainsi les articulations, les vaisseaux et les viscères; et qu'en fin de compte, la thérapeutique devrait, non pas attaquer mais respecter cette affection, et ne s'en prendre qu'à l'état général qui l'engendre. Peut-être trouvera-t-on cette déduction trop hardie; mais qu'importe dans l'état actuel de la science, puisque, après tout, l'arsenal de la médecine ne contient pas une seule arme capable de combattre la rhino-bronchite annuelle? Et que l'on soit partisan ou non de la doctrine de M. Leflaive, on ne s'en verra pas moins condamné à la même impuissance thérapeutique.

Reste à expliquer la périodicité annuelle, *ce sine qua non* en dehors duquel il n'y a point d'asthme de foin. L'organisme se sature peu à peu d'acide urique; à un moment, l'excès du poison détermine une violente réaction de l'organisme sous forme de rhino-bronchite spasmodique. Mais cela n'explique point pourquoi la maladie revient régulièrement tous les ans au printemps, en avril ou mai. Il faut, en plus, une cause déterminante capable d'impressionner l'organisme uricémique. De toutes les explications proposées, aucune n'est satisfaisante. Tout d'abord, n'y eût-il même point les preuves que l'on verra plus loin, on peut à priori re-

jeter toute théorie faisant dépendre cette névrose d'une lésion intra-nasale, parce qu'il y a antagonisme absolu entre l'existence d'une lésion anatomique fixe et celle d'une manifestation morbide périodique annuelle. Ceux qui ont invoqué l'influence du foin coupé, du pollen de graminées, ont pour eux l'apparence de raison, puisqu'à la floraison annuelle des plantes nocives correspond une période parallèle d'activité du mal. Mais, quand il s'agit de préciser quelle est la plante nocive, le parti végétarien se dissocie ; ce défaut d'entente est déjà une preuve de faiblesse ; et ce qui achève de ruiner la théorie c'est que le séjour en pleine mer, loin des côtes, n'empêche aucunement le retour des accès à l'époque printanière.

La cause déterminante vraisemblable de la crise annuelle d'asthme de foin est, suivant M. Leflaive, une action météorologique ; et en cela cet auteur se rencontre avec Bostock, Beverley Robinson et d'autres autorités non moins compétentes. Mais quel élément météorologique faut-il spécialement incriminer ? La chaleur ? Non ; car, dans cette hypothèse, on ne s'expliquerait pas : 1° que l'accès finisse précisément en juin, au moment où commencent les plus fortes chaleurs ; 2° que, quoique la température soit très variable suivant les années, les accidents ne subissent pas une variation parallèle dans leur intensité. La lumière ? Certes, on se laisserait d'autant mieux séduire par cette interprétation que l'exposition à la lumière solaire est la plus grande cause de l'exacerbation des accidents, et qu'en période d'accès, le malade instinctivement recherche l'ombre et l'obscurité pour éprouver du soulagement. Et pourtant, la lumière n'est point la cause des accidents, car si l'on vient à préserver les yeux avec des verres fumés ou tout autre moyen, l'agent extérieur, cause de la maladie, n'en produit pas moins son effet.

Mais il y a dans le spectre solaire des rayons chimiques qui ont une grande action sur la vitalité des plantes et des animaux. Malheureusement, leurs effets sont si peu connus, qu'on ne saurait les faire intervenir dans la détermination de l'accès d'asthme d'été. Ce qu'on peut dire en toute sécurité,

sans s'attarder à une analyse aussi fine, c'est que le soleil de mai est la cause essentielle déterminante de l'accès. Au second plan se placent les influences banales (surmenage, fatigue, tristesse), dont le rôle vague demande à être précisé, si tant est que l'invoquer ne soit point une façon détournée de dissimuler notre ignorance.

De la lecture du remarquable travail de M. Leflaive, deux points sont à retenir.

La conception qui fait de l'asthme d'été un substitut de la goutte est originale ; peut-être la preuve de la nature providentielle de la maladie demande-t-elle à être appuyée d'arguments plus nombreux, pour que la conduite thérapeutique qui en découle puisse entrer dans le domaine de la pratique. Malheureusement, qu'on soit interventionniste ou non-interventionniste, la discussion, dans le cas présent, n'en demeure pas moins platonique, puisque le traitement actif de la maladie est aussi nul que le traitement négatif proposé.

Mais l'idée nosologique qui préside à l'établissement de deux classes nettement distinctes dans le groupe des rhino-bronchites spasmodiques s'impose comme devant grandement aider à débrouiller le chaos des névroses nasales. D'une part, la rhino-bronchite annuelle essentiellement périodique ; d'autre part, tous les réflexes nasaux à formes protéiques, à retours capricieux, parmi lesquels plusieurs relèvent de la théorie de Hack, qui, au contraire, n'a rien à voir dans les faits du premier groupe.

M. Leflaive a été très bref dans sa vive argumentation contre l'origine naso-réflexe de la fièvre de foin. C'est qu'en effet, après avoir nettement caractérisé du mot *annuelle* la maladie qu'il allait décrire, il n'avait plus à s'occuper des causes nerveuses qui mettent en jeu des phénomènes réflexes essentiellement *non-périodiques*. Il aurait pu cependant ajouter que les disciples de Hack qui veulent subordonner à la théorie de leur maître la pathogénie de l'asthme de foin, et en faire une névrose d'origine nasale ont tort, car trois ordres de faits les combattent :

1° Dans les nombreuses observations de névroses réflexes d'origine nasale, publiées jusqu'à ce jour, il s'agit toujours

de phénomènes durables, ou à retours variables, mais ne présentant jamais la périodicité caractéristique d'une maladie qui ne frappe l'individu atteint que deux mois par an, et le laisse le reste de l'année dans une apparence de santé parfaite.

2° L'examen des malades atteints d'asthme d'été vrai, a permis de constater que, chez eux, les fosses nasales sont, dans l'immense majorité des cas, parfaitement saines.

3° Enfin, chez les rares individus présentant la coïncidence de symptômes de l'asthme de foin et de lésions nasales appréciables — polypes, hypertrophie, etc. — jamais la destruction des productions pathologiques du nez n'a amené la disparition des accès annuels (Sommerbrodt, Luc, etc.).

On voit donc que l'asthme de foin vrai doit définitivement être retranché de la classe des névroses réflexes d'origine nasale. Les observations des auteurs français laissaient déjà pressentir cette indépendance; M. Leflaive a eu le mérite de la proclamer, et d'assigner, dans la grande famille arthritique, entre la goutte et l'asthme, une place définitive à la rhino-bronchite annuelle.

BIBLIOGRAPHIE:

De la formation des registres dans le Chant, à l'usage des musiciens et des médecins, par J. MICHAEL. (Hambourg et Leipzig. Leopold Voss 1887, 1 vol. in-8°).

« La plupart des traités de physiologie vocale, dit l'auteur dans sa préface, prétendent qu'il y a utilité à ce que les chanteurs étudient le fonctionnement du larynx, attendu que la connaissance du mécanisme de la voix leur est essentiellement avantageuse dans l'exercice de leur art. Cette allégation ne repose sur rien. Ici, comme ailleurs, l'art a depuis mille ans devancé la science et a pu atteindre la suprême perfection sans que nul se doutât de quelle façon s'accomplit le travail vocal. Est-ce que le rossignol possède des notions

de physiologie?..... Les études physiologiques n'ont aucune utilité pratique pour les musiciens. » Après ce début de critique fort juste, Michael se trouve très embarrassé d'avoir à se justifier de produire un de ces manuels qu'il réprouvé. Il l'a écrit à l'usage des musiciens ; et pour cela il n'emploiera aucun terme technique, aucun mot *d'argot médical* ; d'où il résulte qu'il sera obligé de reprendre la physiologie musculaire *ab ovo*, d'expliquer à MM. les ténors que les muscles sont des morceaux de chair rouges doués de rétractilité ; et aux noms scientifiques que nous leur connaissons tous, il substituera des appellations nouvelles, vulgaires, au milieu desquelles il sera difficile de se reconnaître.

Mais passons sur ces préambules, sautons les pages initiales qui contiennent quelques généralités sur les cartilagés, les muscles, et arrivons au point capital du livre la formation des registres.

Jusqu'ici les auteurs n'étaient point d'accord sur la question du nombre des registres vocaux. Certains en admettaient trois : poitrine, médium, fausset. D'autres plus nombreux, plus modernes ne distinguent que la voix de poitrine et la voix de tête. Michael nous apprend que ses recherches laryngoscopiques sur les chanteurs sains et malades l'amènent à admettre l'existence de quatre registres :

- 1° Registre grave de poitrine.
- 2° Registre élevé de poitrine.
- 3° Registre de médium.
- 4° Registre de tête.

Pour bien comprendre sa théorie, il faut bien savoir que la production d'un son nécessite la mise en action de tous les muscles du larynx, mais à un degré différent, de sorte que si un muscle est paralysé et ne peut plus remplir son rôle, si modeste qu'il soit, la voix est entièrement abolie. Cependant jusqu'à un certain point ces muscles peuvent se suppléer entre eux ; cette suppléance est surtout importante pour le constricteur de la glotte que peut en partie remplacer le tenseur des cordes vocales. De ce que telle ou telle paire musculaire préside à l'occlusion de la glotte résulte le *timbre* de chaque registre. En effet la détermination de chaque regis-

tre est sous la dépendance d'un muscle en chef (*Leitmuskel*) : de l'intégrité de l'un dépend la perfection de l'autre. Pour ce qui est des autres muscles qui viennent seconder l'effort de leur chef de groupe, il n'est point indispensable à l'émission de la voix que leur fonctionnement ait lieu dans toute sa plénitude. Voici quels sont les *Leitmuskel* des différents registres :

a) *La moitié inférieure des registres de poitrine* ne possède pas de *Leitmuskel* qui lui soit propre. La glotte à ce moment ne présente pas d'occlusion bien complète. La force du courant d'air qui passe à travers la fente entr'ouverte met en vibration toute la masse de la corde vocale, et donne à ce registre son timbre et son nom. En effet, chanteur et auditeur ont l'impression que la voix sort de la poitrine.

b) *La moitié supérieure du registre de poitrine* est sous la dépendance de l'ary-aryténoïdien.

c) *Le registre du médium* est commandé par le thyro-aryténoïdien.

d) Enfin au *registre de tête* préside le muscle cricothyroïdien ; mais pour que les sons les plus hauts de ce registre puissent être émis, ce muscle a besoin d'être soutenu par une puissante contraction de l'ary-aryténoïdien, sans que celui-ci puisse être de ce fait considéré comme le *leitmuskel* de la voix de tête.

Michael termine son étude par la déduction pratique que voici. Durant l'émission de la vocale A, la glotte a la forme d'une fine ligne noire. Toute modification de cette ligne indique que certains muscles sont parésiés, et comme il est possible de localiser cette parésie d'après le nouvel aspect de la fente glottique, il est également possible de déterminer le registre manquant au chanteur qui vient consulter le médecin.

Dans une seconde partie de son manuel, l'auteur se livre à des études techniques sur le rôle du muscle crico-thyroïdien. Le maître de chant fera bien de ne point s'aventurer dans les pages qui suivent, car elles étudient avec une minutie qui exclue parfois la clarté, l'action de chacun des faisceaux du muscle tenseur, sans révéler aucune nouveauté digne de

remarques. Au reste Jelenffy a depuis longtemps établi avec précision l'effet des trois composantes du muscle en question et pour ce qui est de résultats de sa paralysie, ce qu'en dit Michael se retrouve dans tous les traités classiques. M. L.

PRESSE ÉTRANGÈRE.

L'antisepsie en otologie, par le Dr F. KRETSCHMANN, de Magdebourg (*Arch. f. Ohr.*, vol. XXVI, 2^e liv.).

Après avoir rappelé les services rendus par Lister, l'auteur se propose de rechercher les causes des insuccès de la méthode antiseptique en otologie. Nous allons résumer brièvement ce travail intéressant.

La méthode antiseptique a deux buts, un but prophylactique et un but curatif.

L'action prophylactique est obtenue par la désinfection de la plaie et des instruments, des irrigations antiseptiques consécutives à l'opération et enfin le pansement antiseptique.

L'action curative est obtenue par les mêmes moyens.

Pour que l'antisepsie ait son plein effet, il faut d'abord que le terrain soit accessible de toute part à la solution désinfectante, ensuite que les médicaments employés détruisent sûrement les germes d'infection, en troisième lieu, que le pansement soit fait de telle sorte qu'il absorbe complètement l'exsudat de la plaie, qu'il ne permette le développement d'aucun germe d'infection ayant pu trouver accès, qu'il empêche l'accès de germes du dehors et enfin qu'il n'y ait aucune rétention d'exsudat.

Ces conditions peuvent être remplies et le sont en effet dans les blessures du pavillon, extirpation de tumeurs du pavillon, opération en vue de faire disparaître ou d'atténuer les anomalies de formation du pavillon, incision de Wilde et ostéotomie sans suppuration.

Dans les opérations dans le méat, l'étroitesse de celui-ci est bien un obstacle, mais cependant l'application stricte de la méthode évite les complications.

Il n'en est plus de même pour la membrane du tympan. Ici la communication entre la caisse et le pharynx par la trompe s'oppose à l'application de la méthode. Les épithéliums vibratiles opposent bien un obstacle à la pénétration des germes d'infection par la trompe, mais cet obstacle n'est pas absolu. Quant à l'application de la méthode antiseptique par le pharynx, elle est impraticable.

Comme méthode curative, l'antisepsie trouve un large terrain d'application dans les maladies de l'oreille. Cependant, les otorrhées sont peu influencées par les substances antiseptiques, même alors que celles-ci sont employées en solutions dont l'action antibactérienne est certainé. Cela est dû à la série d'anfractuosités de la caisse, où l'exsudat se dépose et peut se décomposer; son écoulement est difficile, ainsi que l'accès du liquide antiseptique, même quand la membrane du tympan est largement perforé.

Le lavage par la trompe, quand la membrane du tympan est perforé et laisse passer le liquide, est plus efficace et entraîne des masses qui résistent aux irrigations par le méat. Mais on ne peut avoir recours à cette voie que d'une manière restreinte. Il faut éviter la déglutition d'une quantité de liquide pouvant produire des symptômes d'intoxication. Cet inconvénient se présente d'ailleurs aussi pour les irrigations par le méat, quand le liquide s'écoule par la trompe. En outre, on ne peut employer les antiseptiques en concentration suffisante, car ils provoquent une trop forte irritation et de graves inflammations de la trompe. Même par le méat dont le revêtement est plus résistant, ils ne peuvent souvent être employés; ainsi l'acide phénique en solution à 1 0/0 provoque fréquemment déjà un eczéma ou une ôlité externe, et en solutions plus fortes de violentes douleurs.

L'auteur passe ensuite en revue les antiseptiques le plus souvent employés dans les maladies de l'oreille: acide phénique, sublimé, acide borique, hypermanganate de potasse, iodoforme, alcool, eau chlorée.

L'acide phénique ne peut être employé qu'en solution à 1 ou 2 0/0; or, les recherches de Koch montrent que la concentration est insuffisante pour détruire les germes d'infection.

Les solutions employées n'agissent donc que mécaniquement et comme en outre elles sont toxiques, il convient, d'après l'auteur, d'en rejeter l'usage.

L'action antiseptique de l'acide borique est très faible.

L'hypermanganate de potasse, en solution suffisamment concentrée, produit des dépôts bruns qui empêchent le contrôle et par suite il n'est pas applicable.

D'après les recherches de Koch, l'iodoforme est un très bon antiseptique. Il donne bien lieu à des symptômes d'intoxication, mais pas plus souvent que l'acide phénique et le sublimé. C'est un remède à conserver.

L'alcool n'a pas d'action antibactérienne.

L'eau chlorée, comme l'eau iodée, tue rapidement les germes infectieux.

Mais, d'après Koch, c'est le sublimé qui occupe la première place parmi les antiseptiques. Ses inconvénients : il est toxique et irrite la peau et les muqueuses.

Comme la plupart de ces remèdes sont employés en solution et d'une manière passagère, les micro-organismes peuvent se développer dans l'intervalle; d'où l'idée de laisser les médicaments en contact permanent avec le méat, la caissée et ses cavités accessoires. C'est surtout l'acide borique qui a été préconisé dans ce but.

L'acide borique à la température du corps humain ne peut se dissoudre que dans une proportion de 4 0/0 et cette solution est incapable de détruire les germes d'infection. La poudre a l'inconvénient d'empêcher l'écoulement libre de l'exsudat, d'où des symptômes graves de rétention du pus observés parfois. L'auteur regardé donc comme irrationnel l'emploi de l'acide borique en poudre, ainsi que celui de la poudre d'iodoforme.

Mais, d'après l'auteur, les inconvénients de la poudre peuvent être évités en la remplaçant par des pièces à pansement imprégnées de substances antiseptiques et remplissant le méat. Le remède est dissous par les humeurs et forme une couche liquide qui baigne en grande partie les masses en décomposition. La meilleure pièce à pansement est la gaze, les meilleurs antiseptiques, l'iodoforme et le sublimé.

La gaze imprégnée de sublimé possède une plus grande puissance désinfectante.

Il est à noter qu'au contact de substances albumineuses, le sublimé forme un précipité insoluble d'albuminate de mercure. Des expériences récentes de Koch ont montré qu'on peut éviter la formation de ce dépôt en acidifiant la solution de sublimé, dont la puissance antibactérienne est ainsi augmentée.

L'auteur a traité un certain nombre d'otorrhées avec la solution acide de sublimé (eau 100,0, sublimé 0,1, acide muriatique 1,0) et a observé une disparition rapide de la mauvaise odeur, sans autre inconvénient qu'une sensation de brûlure variable avec les individus, mais pas assez forte pour faire renoncer au remède.

L'auteur termine en faisant remarquer que si les résultats de l'antisepsie dans les maladies d'oreille ne sont pas brillants, ils sont d'autant plus satisfaisants que la méthode est mieux appliquée et s'amélioreront à mesure que les procédés d'application se perfectionneront.

D^r A. JOLY.

Un cas de muguet de l'oreille moyenne, par le professeur VALENTIN, de Berne (*Arch. f. Orenh.*, vol. XXVI, 2^e liv.).

Une jeune fille pâle et malade, présentée par le père, comme phthisique, depuis plus d'un an, aurait perdu l'appétit et serait devenue maigre et faible. Au cours de la maladie survinrent des douleurs en avalant et une suppuration de l'oreille gauche.

État présent : Déformation rachitique du thorax, pas de signe d'une maladie des poumons. Grande anémie. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Muqueuse du palais et du pharynx couverte de taches blanches de diverses grandeurs. Examinées sous le microscope, les masses enlevées montrent des amas d'épithélium pavimenteux avec d'abondants champignons de l'oidium albicans.

L'oreille gauche répand une odeur particulièrement désagréable. A l'entrée du méat, croûtes minces d'eczéma ; le conduit auditif rempli d'une masse blanche, caséeuse, facilement expulsée par les injections. Absence du segment in-

férier de la membrane du tympan. Dans l'oreille moyenne, dépôts blancs adhérents; après leur enlèvement avec un tampon de ouate, la muqueuse saigne un peu. Ouïe diminuée, mais nulle part des signes d'une maladie profonde de l'oreille.

La masse caséuse consistait presque exclusivement en cellules rondes d'oïdium albicans avec très peu de filaments, tandis que les petites masses extraites de l'oreille moyenne montraient beaucoup plus de filaments analogues à ceux de la bouche, micrococcus et bactéries, sur tous les fragments.

Grande amélioration par des lavages avec une solution de chlorate de potasse et l'iodure de fer à l'intérieur. L'appétit est revenu, mais de nouveaux dépôts se forment constamment sur le palais et n'ont pu encore être éliminés d'une manière durable. Au contraire le mal d'oreille a disparu complètement par l'emploi d'une solution à 2 0/0 de sulfate de cuivre.

L'auteur admet comme le plus probable que le muguet a été transmis directement de l'espace naso-pharyngien à l'oreille, où il a déterminé une otite moyenne perforative.

Ce cas est intéressant et on n'en rencontre pas d'analogue dans la littérature des maladies d'oreille. Peut-être s'agissait-il d'une variété de muguet différente de la forme ordinaire; l'auteur base cette hypothèse sur la ténuité des mycelia.

D^r A. JOLY.

Otite par infection (Otitis ex infectione), par le D^r HESSLER
(*Arch. f. Ohrenh.*, vol. XXVI, 1^{er} liv.).

Dans les cas de prurit du conduit auditif, il arrive fréquemment que les malades, en se grattant soit avec le doigt, soit avec un objet dur, produisent des érosions superficielles. Si l'instrument employé pour le grattage n'est pas propre, il peut en résulter l'introduction dans l'organisme d'éléments d'infection, d'où résulte une maladie infectieuse aiguë. L'auteur appelle l'attention sur ce genre de maladie, qui n'est pas signalé dans les traités de maladies de l'oreille. Il a observé 8 de ces cas sur 400 patients depuis

janvier 1887; 17 cas en tout sur 3,500 patients depuis sept ans.

À la suite de l'introduction d'un morceau de lard dans l'oreille, un malade est atteint la nuit suivante de douleurs piquantes dans l'oreille et d'hémicéphalalgie. Le matin, gonflement de la région située en arrière du pavillon, celui-ci écarté de la tête. Légère infiltration devant l'oreille. Glandes lymphatiques dans l'angle maxillaire inférieur de la grosseur d'une noisette et très sensible. Conduit auditif enflé, plaie par grattage, d'où est parti l'infection. Température voisine de 40°, affection grave de l'apophyse mastoïde sans participation de la membrane du tympan et de l'oreille moyenne.

Traitement. — Trois sangsues devant et derrière l'oreille, grande poche de glace sur le côté malade. Forte amélioration, diminution de l'infiltration du méat, enlèvement du morceau de lard oublié, guérison au bout de 6 jours.

Enfant de 9 ans; la mère nettoie l'oreille avec une épingle à cheveux; le même soir frissons, agitation la nuit. Le jour suivant, gonflement œdémateux derrière le pavillon, glandes lymphatiques dépassant la grosseur d'un haricot et sensibles à la pression. Dans le méat, une petite plaie fortement tuméfiée. Membrane du tympan non enflammée, température supérieure à 40°. Front brûlant, langue sèche. Poche de glace.

Les micro-organismes introduits dans la plaie par l'instrument mal propre avaient amené une inflammation œdémateuse partielle aiguë. — *Traitement* : Irrigation de l'oreille avec une solution à 20/0 d'acide phénique alternant avec une solution de sublimé à 0,10/0.

Le diagnostic est tantôt facile, tantôt difficile. Le degré de l'otite dépend de la violence de l'action traumatique; la maladie infectieuse, du caractère des micro-organismes. Le diagnostic est facile, si le malade avoue la manipulation et si l'on trouve encore dans le méat l'ulcération produite. Le diagnostic est plus difficile si l'infection s'ajoute à une otite moyenne déjà existante.

Jeune fille de 13 ans, atteinte de catarrhe subaigu de l'oreille moyenne. La mère blesse l'enfant avec une épingle à cheveux en voulant enlever du méat les masses épidermiques ramollies. Il survient immédiatement un gonflement tout autour de l'oreille

avec grande sensibilité et la patiente commença à délirer la nuit. Pavillon écarté de la tête, méat enflé. Poche de glace. Au bout de 8 jours seulement, on peut voir la membrane du tympan. Symptômes de catarrhe de l'oreille moyenne, qui furent guéris par la tonsillotomie bilatérale et la cautérisation galvanocaustique de la pituitaire hypertrophique des deux côtés. L'infiltration de la peau et du méat ne disparut qu'au cours de la quatrième semaine de traitement.

L'otite par infection ressemble surtout à la furonculose aiguë. Jusqu'ici, d'après l'auteur, elle a dû le plus souvent être confondue avec elle. Hessler lui-même croit avoir pris autrefois des cas d'otite par infection pour la furonculose. Dans la furonculose, l'éruption de pus a lieu sur une papule dont le sommet se colore en jaune et devient de plus en plus apparent; dans l'otite par infection, la place papuleuse ou foyer d'infection se voit le plus nettement immédiatement après l'infection, quand la réaction inflammatoire a atteint son degré le plus élevé; elle disparaît lentement quand l'inflammation diminue et il y a épanchement séreux dans le méat. Pour le furoncle, l'incision faite du 5^e au 7^e jour fait toujours sortir un peu de pus avec le sang; dans l'otite par infection, il ne sort que du sang et pas du tout de pus.

Le diagnostic est déjà plus difficile quand la membrane du tympan est affectée et se montre fortement enflammée. L'affection du méat peut alors venir au second rang. L'auteur cite un cas traité par un de ses confrères comme catarrhe chronique de l'oreille moyenne; il s'agissait simplement d'une méningite secondaire, qui fut guérie par des bains d'oreille avec une solution de sublimé à 0,1 0/0.

Sur les 17 cas observés par l'auteur, il y eut 3 fois participation de la membrane du tympan. La lésion concernait 10 fois des hommes, 7 fois des femmes. L'infection eut lieu 5 fois par épingle à cheveux, 3 fois par le doigt, 3 fois par un cure-oreille, 1 fois par une aiguille à tricoter, un crochet, une pince, une allumette, dans 2 cas par instruments médicaux. La fièvre fut observée dans 7 cas.

Dans 3 cas seulement, les excoriations se trouvaient dans la partie antérieure du méat, dans les autres, en

arrière. Dans 5 cas, la tuméfaction des parties molles resta limitée au méat, dans les autres cas, elle s'étendit plus ou moins en avant, en arrière et en bas.

Pronostic bon. Dans 7 cas, guérison entre quatre et six jours ; dans les 3 cas les plus graves, entre trois et quatre semaines ; dans les autres au cours de la deuxième semaine. Le pronostic dépend uniquement de la malignité des micro-organismes.

Pour le traitement, l'auteur s'est bien trouvé d'abandonner au patient le choix du mode et du degré de chaleur des compresses. Dans les cas légers, le mieux est de s'abstenir de tout traitement. D'après l'auteur, les incisions sont plutôt à éviter qu'à recommander.

Au point de vue prophylactique, il conviendrait d'attirer l'attention des patients ayant l'habitude de se gratter sur le danger d'une infection possible et de recommander tout au moins l'emploi d'instruments propres. Contre le prurit, l'auteur recommande les bains d'oreille avec une solution de sublimé, alternant avec de fortes injections d'une solution phénique à 10/0.

En terminant, l'auteur exprime la conviction que les cas de ce genre seront observés beaucoup plus souvent dès que l'attention des praticiens aura été appelée sur eux.

D^r A. JOLY.

Surdité guérie par la pilocarpine, par le D^r CORRADO CORRADI, de Vérone (*Arch. f. Ohrenh.*, vol. XXVI, 1^{er} liv.).

Vieillard de 88 ans ; à l'âge de 41 ans, en mettant la tête à la port re d'un wagon, heurte le temporal droit contre un poteau ; perte de connaissance pendant plusieurs heures, otorrhée et faible diminution de l'ouïe à droite. Depuis 3 ans, diminution progressive de l'ouïe. Le 1^{er} avril, par un temps froid et orageux, il suit un enterrement sans manteau ; le lendemain surdité complète, forts bruits subjectifs, marche incertaine surtout dans l'obscurité, nausées, vomissements, etc. Divers remèdes furent employés en vain.

Le 17 juin, présentation du malade. Après nettoyage des oreilles, l'exploration montre :   gauche pas de membrane

du tympan, parois de la caisse humides et un peu rouges; à droite, membrane du tympan terne, épaisse, opaque, manche du marteau raccourci, triangle lumineux effacé, calcification ovale. Le diapason, appuyé sur le vertex, n'est pas perçu; sur l'apophyse mastoïde, très faiblement; acoumètre et montre, ni par l'air, ni au contact. Trompes libres, pas d'amélioration par le cathétérisme.

Malgré le pronostic défavorable, l'auteur essaye le traitement par la pilocarpine (pilocarpine muriatique 0,20, eau distillée 10,0), qui a donné à Politzer des résultats remarquables. (L'auteur rapporte 2 cas récents de surdité guéris par le professeur Politzer, au moyen de la pilocarpine.)

Contre l'otorrhée gauche, insufflation d'acide borique; arrêt de l'otorrhée au bout de 3 jours sans amélioration de l'ouïe. Le malade tolérant bien le traitement par la pilocarpine, on augmente la dose, et le quatrième jour l'auteur injecte une pleine seringue de Pravaz (2 centigrammes de pilocarpine). Après la 9^{me} injection, les mots prononcés à voix haute sont compris sans cornet acoustique. Après la 12^{me}, le langage à voix haute est compris à droite à 3 mètres et demi, à gauche à 2 mètres; le langage murmuré, à droite à 5 mètres, à gauche à 0.

Après la 18^{me} injection, langage à voix haute 5 mètres à droite, 2 mètres à gauche; audition totale ou réelle égale 6 mètres. (L'auteur remarque qu'après avoir fait l'épreuve séparée de l'audition des deux oreilles, si on fait l'épreuve de l'audition par les deux oreilles, on trouve une partie de l'ouïe supérieure à celle de l'oreille qui entend le mieux.)

L'auteur a fait en tout 24 injections; à partir de la 21^{me}, il n'y a pas eu d'amélioration, mais légère diminution. Finalement, le langage à voix haute était compris à droite à 4 mètres, à gauche à 50 centimètres. En tout, près de 45 centigrammes de pilocarpine muriatique ont été injectés en 30 jours.

1° Le traitement des affections labyrinthiques par la pilocarpine peut-être essayé à un âge avancé;

2° Si l'action favorable de la pilocarpine s'étend à des

affections anciennes de l'oreille moyenne, c'est douteux; mais il est certain que l'action favorable sur le labyrinthe n'est pas empêchée par une otite moyenne hyperplastique simultanée;

3° Quand le remède est bien toléré, et quand même l'effet habituel de la pilocarpine a été obtenu, il faut avoir recours à de plus fortes doses si la dose ordinaire est sans influence sur l'audition;

4° Dans tout traitement de ce genre, il y a intérêt à noter la quantité du remède employé.

D^r A. JOLY.

Recherches sur l'invasion du labyrinthe par des microbes à la suite de la diphthérie, par le professeur D^r S. Moos (*Separat-Abdruck aus Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, vol. XVII).

C'est la première observation du passage direct d'un microbe pathogène dans les tissus du labyrinthe membraneux et osseux, et de la pyramide du rocher.

Dans une série de cas, à la suite de la diphthérie, l'auteur avait observé des altérations graves de l'ouïe avec des particularités indiquant que le siège du mal devait être dans le labyrinthe. C'est ce qui l'a conduit à faire des recherches bactériologiques sur six rochers de trois enfants morts de diphthérie.

La méthode employée a été la suivante. Les rochers furent placés dans la solution de Müller. Après examen de l'oreille externe et moyenne, les pyramides furent détachées, décalcifiées par l'acide chromique d'abord en solution à 1/60/0, puis 1/4, et enfin 1/20/0, avec addition à cette dernière de 20/0 d'acide nitrique, lavées quelques heures dans un courant d'eau et conservées dans l'alcool absolu. Elles furent ensuite préparées par les procédés habituels et incorporées à la celloïdine avant de pratiquer les coupes. Celles-ci furent conservées d'abord dans la glycérine et examinées.

Pour la recherche des microbes, l'auteur s'est servi de la méthode de coloration de Gram, et du baume de Canada au xylol pour la conservation des préparations.

1^{er} cas. — Diphthérie du pharynx et du larynx. A droite,

forme exsudative du catarrhe de la caisse, pas de diphthérie de l'oreille moyenne. A gauche, à la base de la longue branche de l'enclume, petite place atteinte de carie, entourée d'une couronne vasculaire; hyperhémie prononcée de la muqueuse du promontoire, probablement diphthérie commençante de l'oreille moyenne.

Dans le labyrinthe du côté droit, le limaçon est normal, le nerf facial intact, nulle part traces de pus. Les canaux semi-circulaires horizontal et frontal, ainsi que leurs ampoules, non modifiés. Mais à l'extrémité inférieure de la branche médiane du canal semi-circulaire sagittal il y avait, sur une étendue de $1/10$ de millimètre, une masse remplissant presque complètement l'espace endo-lymphatique. Cette masse, examinée sous un fort grossissement, consiste en lymphe coagulée, en filaments sombres extrêmement fins, et surtout en cellules géantes à un ou plusieurs noyaux et de forme variable. En même temps, le périoste du canal osseux, les ligaments du labyrinthe et les deux couches externes du canal membraneux sont plus ou moins fortement infiltrés. Thrombose des vaisseaux sanguins du périoste du canal osseux. En somme, un simple processus de pathologie cellulaire.

Dans le labyrinthe du côté gauche, perte de substance du vaisseau cochléaire, du vestibule et du saccule. Thrombose des vaisseaux du périoste rongé, épaissi, avec infiltration pigmentaire et hémorragique. Rameaux de l'artère auditive interne déchirés, avec extravasement de sang et métamorphose pigmentaire. Quelques cellules granuleuses dans le périoste. Les rameaux nerveux principaux et les ganglions ont une structure normale. Les parois et ligaments d'attache des tissus du vestibule sont aussi infiltrés de pigment, mais sans modification dans la texture des nerfs.

Moos donne ensuite la description des deux autres cas. Le suivre dans les détails nous entraînerait trop loin; nous allons passer à la partie bactériologique, qui constitue le point important de ce travail.

Après avoir rappelé les recherches relatives aux bactéries de la diphthérie, l'auteur donne le résultat de ses propres re-

cherches. Les microbes qu'il a trouvés dans le labyrinthe avaient une forme ronde ou ovale, et formaient souvent des chaînes en forme de chapelet. Traités par la méthode de Gram et montés dans le baume de Canada au xylol, ils conservent leur couleur et leur forme. D'après tout ce qui a été publié sur ce sujet, il s'agit ici d'une invasion du labyrinthe et de la pyramide du rocher par un microcoque en chaînes ou streptococcus, des microbes accidentels, et non des microbes spécifiques de la diphthérie.

Moos a trouvé partout ce microbe dans les espaces médullaires de la pyramide du rocher. On sait que la moelle des os est, après le foie et la rate, la place de prédilection des microbes pathogènes.

L'auteur a trouvé également ces bactéries dans l'espace endo-lymphatique des canaux semi-circulaires de l'un des rochers et de l'ampoule frontale d'une autre préparation, dans la perte de substance de l'un des nerfs, dans l'aqueduc du vestibule et le périoste altéré du rocher.

Moos reconnaît que ses recherches sont incomplètes, et il se propose de les reprendre à nouveau.

L'auteur entre dans de nombreux détails pour démontrer que les modifications observées sont dues à la présence des microbes. Puis il cherche par quelle voie ils ont pénétré dans la pyramide du rocher et dans le labyrinthe.

Pour les canaux de Havers, les espaces médullaires et l'espace périlymphatique, ils pénètrent par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et du canal thoracique dans le système veineux, et par celui-ci dans le torrent de la circulation.

Dans l'espace périlymphatique du limaçon, les microbes peuvent provenir des espaces subarachnoïdaux par le canal périlymphatique de l'aqueduc du limaçon. Pour l'espace endolymphatique, qui ne contient pas de vaisseaux sanguins, l'explication est plus compliquée. Il résulte d'expériences citées par l'auteur, que les microbes peuvent pénétrer par les voies lymphatiques dans l'espace subdural, puis de là dans le tissu connectif qui entoure l'aqueduc osseux du

vestibule ; de fins vaisseaux lymphatiques les laisseraient ensuite passer dans l'aqueduc du vestibule.

Des résultats qui précèdent, Moos tire l'explication des troubles de l'audition et de l'équilibre qui suivent souvent la diphthérie du pharynx.

L'auteur s'occupe ensuite du traitement de l'affection du labyrinthe due à la diphthérie. Les symptômes cliniques sont les mêmes que dans la maladie labyrinthique qui suit la diphthérie scarlatineuse. Il est probable que le processus pathologique est identique, et, à ce point de vue, le résultat du traitement offre un certain intérêt.

Dans la diphthérie scarlatineuse, l'auteur a le premier employé avec un succès relatif les injections sous-cutanées de pilocarpine. Suivant l'âge, on injecte tous les jours 5 à 8 gouttes d'une solution à 20/0. Wolf et Schwartze ont obtenu également des résultats favorables. A moins de contre-indications spéciales, il faut commencer le traitement aussitôt que possible. Quand l'audition n'est pas complètement annulée, on a pu obtenir, encore trois semaines après le début de la maladie d'oreilles, une amélioration durable au moyen des injections de pilocarpine. Le sort du patient est entre les mains du médecin de la maison ; s'il surveille attentivement l'audition, il pourra souvent avoir recours à la pilocarpine avant que l'état de faiblesse amené par la maladie générale ne contre-indique son emploi, et il aura ainsi les meilleures chances de réussite.

L'auteur ajoute que les injections sous-cutanées de pilocarpine ont aussi une action favorable dans les hémorrhagies du labyrinthe dues à d'autres causes. Il en cite deux cas publiés récemment par Thomas Barr, de Glasgow.

Dans un appendice, Moos s'occupe de la fièvre dans les maladies d'oreilles diphthéritiques. Il donne les courbes de température de deux cas qu'il a eu l'occasion d'observer, et qui présentent des caractères tout à fait spéciaux. Nous ne pouvons que renvoyer au texte original pour ces courbes et les cas qu'elles concernent.

Voici les conclusions de l'auteur. Il y a des cas qui présentent les mêmes symptômes, et où le pharynx est indemne.

Il s'agirait alors d'un microbe spécifique, et les lésions anatomiques ne doivent pas différer beaucoup de celles constatées plus haut. Il y a là tout un champ de recherches pour l'anatomie pathologique. L'auteur cite comme exemple l'annulation de l'ouïe et les troubles de l'équilibre qui suivent les oreillons. Déjà Lemoine et Lannois ont constaté les troubles de l'équilibre comme premier symptôme des oreillons, et montré qu'il s'agit ici des suites d'une maladie infectieuse. A. Ollivier aurait découvert des bâtonnets qu'il regarde comme le microbe spécifique de la parotite, et dont l'invasion dans les mamelles et les testicules amène les complications connues.

De bonnes figures accompagnent le texte. D^r A. JOLY.

La parosmie. — Ses causes. — Son traitement, par V. GRAZZI (*Bolletino delle malat. dell'orecchio*, etc. — Anno V, n° 1, 1^{er} janvier 1887).

La parosmie est un trouble olfactif, consistant surtout dans la perception d'odeurs fétides.

C'est souvent une hallucination de l'odorat, causée par une maladie des centres nerveux ou des terminaisons du nerf olfactif, et qui frappe de préférence les gens nerveux, les personnes âgées. — Mais d'autres fois ce n'est pas seulement un trouble subjectif: le malade atteint de rhinite purulente, de catarrhe chronique, d'ulcères syphilitiques du nez, empesté lui-même et son entourage.

Cependant ces cas sont rares, car le plus souvent le malade atteint d'ozène est anosmique.

Sont encore parosmiques ceux qui persistent à sentir pendant plusieurs heures une odeur qui les a momentanément impressionnés; parosmiques aussi ceux qui, sentant, par exemple, une fleur, éprouvent une sensation qu'ils ne peuvent définir, ou encore qu'ils rapportent à un autre objet odorant; tel cet officier de cavalerie, cité par Grazzi, chez qui toute substance odorante produisait invariablement l'odeur du tabac.

Dans la parosmie de cause centrale, la fausse perception est uniforme et constante, s'exagérant seulement par toute

affection nasale intercurrente; à cette classe se rapporte l'aura épileptique, caractérisée parfois par la subite apparition d'une odeur spéciale et constante pour chaque sujet. — Au contraire, la parosmie d'origine périphérique s'exagère chaque fois que le malade fait arriver dans ses fosses nasales un courant d'air chargé d'effluves odorantes.

Il y a encore une parosmie temporaire et artifloïelle qui succède aux tamponnements, aux opérations pratiquées dans le nez, et qui rarement se prolonge au delà d'un à deux mois.

La parosmie est une grave infirmité. Les malades qui en sont atteints sont des plus malheureux.

D'abord le malade est poursuivi par une odeur plus ou moins fétide qui non seulement trouble la fonction olfactive, mais se manifeste à l'occasion des repas, étant ainsi l'appétit.

Puis il ne peut se figurer que l'odeur qu'il perçoit est purement subjective, et il fuit la société pour laquelle il craint de devenir un objet de dégoût.

Et puis la parosmie centrale est incurable.

Quant à celle qui est sous la dépendance des coryzas, elle est sujette à récidives fréquentes comme la cause qui l'engendre. Traiter la muqueuse malade est le meilleur moyen de faire cesser les déviations de l'odorat; de tous les agents médicamenteux qui ont été employés dans l'espèce par Grazzi, c'est la cocaïne qui a le mieux réussi à faire disparaître les hallucinations olfactives.

M. L.

Une conséquence nuisible de l'instillation de l'alcool dans la caisse du tympan, par Ed. SCHULTE, de Milan (*Bolletino delle malat. dell'orech., della gola e del naso*). — Anno V, n° 1, 1^{er} janvier 1887).

L'alcool joue un rôle important en otologie, depuis que Politzer, en 1880, a montré que les applications de ce médicament pouvaient détruire les polypes du conduit auditif, inopérables pour une raison quelconque, et que Læwenberg a indiqué les bons effets des instillations alcooliques dans les suppurations de l'oreille moyenne.

Cependant Schwartze a protesté, le premier, contre une telle médication, affirmant que l'alcool produit à la longue la déshydratation des tissus de la caisse, et que le polype étant dissous ou l'otorrhée tarie, le malade entend moins bien qu'auparavant.

L'auteur de ce travail signale un nouvel inconvénient des instillations d'alcool dans l'oreille : c'est la disparition totale de la sensibilité gustative du côté gauche de la langue ; à la suite d'une instillation faite dans l'oreille gauche, le goût manque dans les deux tiers de l'organe, région où il est sous la dépendance de la corde du tympan. Dans le cas présent, il est certain que la parésie sensorielle est due à la déshydratation de la portion de ce nerf contenue dans le tympan.

Conclusion : l'instillation de l'alcool dans une oreille moyenne qui suppure est un moyen dangereux, attendu que le remède ne limite point son action sur la partie malade, mais peut produire des troubles de déshydratation des tissus sains du voisinage.

M. L.

De la toux et autres phénomènes nerveux réflexes d'origine auriculaire, par V. GRAZZI (*Bolletino delle malattie dell' orecchio, della gola e del naso*. — Anno IV, 1^{er} novemb. 1886).

Une dame est atteinte de toux sèche, quinteuse, que n'expliquent ni l'auscultation ni l'examen laryngoscopique, et que ne soulagent point les inhalations calmantes. Grazzi, retrouvant de l'otorrhée dans les antécédents de cette malade, examine les oreilles et constate une légère dermite exfoliatrice des deux conduits ; mais surtout il remarque que le plus léger attouchement en ces points exagère les accès de toux ; il en conclut que ceux-ci sont purement réflexes et d'origine auriculaire, et de fait il les fait disparaître en soignant l'eczéma des oreilles externes.

Suivent quelques observations analogues, que l'auteur accompagne de quelques considérations générales.

On voit parfois les lésions de l'oreille externe, surtout les corps étrangers du conduit, produire chez certains

sujets une irritabilité toute spéciale de la région pharyngolaryngée, se traduisant par une sensation de cuisson, de sécheresse, qui amène une toux fréquente, qu'on a l'habitude de considérer comme nerveuse. Tous les médecins auristes savent qu'il suffit d'introduire un instrument dans le conduit auditif pour produire des quintes de toux ou des phénomènes de déglutition. Ces phénomènes ont pour cause essentielle la sensibilité exquise de la peau en cette région, à laquelle se rendent des nerfs nombreux : l'auriculo-temporal, le plus important, venu de la 5^e paire, puis des rameaux de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Mais le rameau nerveux qui mérite le plus d'attirer notre attention est le nerf d'Arnold, qui, venu des pneumogastriques, perfore la paroi postérieure du conduit auditif, va s'anastomoser avec le nerf auriculo-temporal, venu du trijumeau (Zuckerkaudl, Urbantschitsch). C'est à l'irritation de cette branche anastomotique que sont dus les phénomènes réflexes observés du côté des voies aériennes.

Le traitement local de l'oreille malade suffit à faire disparaître tous les accidents.

M. L.

Ténatomie du muscle tenseur du tympan, ou opération de Weber-Liel, par F. GOMEZ DE LA MATA (*Gaceta de Oftal. Otol. y Laring.* — Año 1, n° 5, p. 101).

Court article didactique ne contenant rien de nouveau.

L'auteur commence par faire l'historique rapide de cette opération, déjà recommandée par Hyrtl, en Allemagne, vers 1847, comme traitement des surdités dues à un spasme du muscle tenseur du tympan et caractérisées par la non-perception des sons aigus. En France, Miot fut le premier qui admit cette opération.

Celle-ci est indiquée dans les bourdonnements dus à une augmentation de la pression intralabyrinthique et dans les scléroses de l'oreille moyenne accompagnées de rétraction du muscle tenseur du tympan.

Trois procédés opératoires sont actuellement en honneur : ceux de Weber-Liel, de Grüber et de Miot, chacun de ces

auteurs ayant construit un instrument spécial. Dans tous ces cas l'opération comprend quatre temps :

- 1° Section du tympan ;
- 2° Introduction du ténotome dans la caisse ;
- 3° Rotation du ténotome et section du tendon ;
- 4° Sortie du ténotome.

Le procédé de Weber-Liel est le plus rapide ; si l'opérateur n'est pas sûr de son habileté, mieux vaut employer les instruments de Miot, avec lesquels l'opération se fait moins finement.

Quelques accidents peuvent survenir au cours de l'opération : chez certains sujets nerveux, l'incision du tympan peut déterminer une syncope ; mais celle-ci se produit plutôt au moment de la pénétration de l'instrument dans la caisse.

L'hémorrhagie est peu redoutable ; l'accident consécutif le plus grave est une inflammation de l'oreille interne pouvant amener la mort par propagation au cerveau.

Le tendon coupé, les bourdonnements diminuent, mais ne disparaissent pas immédiatement : l'audition ne s'améliore définitivement que quand les symptômes inflammatoires ont cessé.

L'auteur termine son article par de brèves considérations sur les soins consécutifs à l'opération.

M. L.

Observaciones sobre algunos casos de cuerpos extraños del conducto auditivo (Observations de quelques cas de corps étrangers du conduit auditif), par le Dr L. SUNÉ (Revista de Laring. Otol. Rinol. — Año II, n° 15).

Parmi les nombreuses formes d'hypochondrie qu'il nous est donné d'observer, il en est une, point rare du tout, qui consiste à se figurer qu'on a un corps étranger dans l'oreille. Aussi, quand un malade se présente au médecin dans de telles circonstances, la première chose que celui-ci ait à faire, avant tout interrogatoire, est d'examiner l'oreille avec l'otoscope de Brunton bien éclairé, avec lequel aucun corps étranger du conduit, fût-ce même une patte de puce collée au tympan, ne peut échapper à la vue : tel est du moins l'avis de Suñe. Malheureusement, bien des malades sont défiants, in-

crédules, et l'examen négatif de leur oreille ne les convainc pas du tout.

Mais il est un ordre de faits tout opposé, quand un corps étranger a pénétré dans l'oreille à l'insu du malade.

Deux cas peuvent alors se présenter.

Tantôt un individu viendra se plaindre d'une surdité qu'il attribue au froid, à une émotion ; on applique le speculum et l'on voit un corps étranger qui cache le tympan ; on l'extrait, on le montre au malade, qui, d'abord, s'étonne, puis se récrie et ne se rappelle point avoir senti cet objet pénétrer dans son oreille.

Ce qu'il y a de boutons de chemise, de haricots, de grains de café, de tampons de coton devenus secs et noirs, enfouis au fond de l'oreille depuis l'enfance, est inimaginable.

D'autres fois, le corps étranger ne se montre pas tout d'abord et reste enterré au centre d'un bouchon de cérumen ; en ce cas, par sa simple présence, il excite l'activité des glandes cérumineuses, s'entoure de leurs produits de sécrétion et cause une surdité progressive. Combien de médecins administrent contre ces sortes de dureté de l'ouïe force balsamiques, antiherpétiques, antiscrofuleux, alors qu'il serait si facile d'enlever le mal d'un coup.

Parfois, les malades se figurent qu'un insecte a pénétré dans leur oreille et y remue ; l'examen négatif ne les détourne point de leur préoccupation, ils persistent à sentir remuer la bête tout à fait au fond de leur conduit auditif.

Ce sont là de vrais maniaques du genre de ceux qui se figurent avoir des animaux dans le cerveau ; plutôt que de les convaincre, ce qui serait difficile, mieux vaut se procurer un insecte qu'on dissimule habilement dans les mors de la pince et qu'on fait le simulacre de retirer du fond de l'oreille ; pour le coup, le malade est enchanté et se croit guéri. M. L.

Como se muere por otitis (*De la façon dont on meurt d'une otite*), par le Dr RAFAEL ARIZA (Extrait d'une conférence faite à l'Institut de thérapeutique opératoire de Madrid) (*Anales de Otol. y laring.* 1886, n° 8, p. 187).

Avant de rapporter l'histoire du malade qui fait le sujet de

sa conférence, le docteur Ariza développe quelques considérations sur les otites, qu'il divise en sèches et fluentes. Celles-ci peuvent déterminer la mort à condition qu'elles ne soient pas accidentelles, comme, par exemple, les otites par furonculose du conduit auditif externe. Mais quand l'inflammation pénètre dans la caisse et que la suppuration ne se fait pas jour à l'extérieur, la mort peut arriver, surtout chez les enfants ; et beaucoup de petits malades qu'on croit avoir succombé à une méningite sont tout simplement morts d'une otite. *Tout adulte qui conserve une otite suppurée depuis son enfance, succombe à cette maladie au bout de trente ou quarante ans.*

La mort survient dans ces cas avec la série des accidents suivants : carie, pyémie, thrombose des sinus, méningite, encéphalite et abcès du cerveau.

Telle est, en effet, l'histoire du malade dont Ariza fait le sujet de sa conférence ; mais il faut se reporter au texte espagnol pour lire avec tous ses détails d'étude attentive et de précision parfaite cette observation dont un résumé succinct fera mal saisir l'intérêt.

M. D..., dentiste, 26 ans, vigoureux, de constitution athlétique, consulte, en février 1886, M. Ariza ; se plaint de souffrir depuis deux jours de l'oreille gauche. Étant enfant, a eu longtemps de ce côté de l'otorrhée qui parut guérir complètement à la puberté, par suite de l'extirpation d'un polype. A l'examen de cette oreille, le tympan manque. Guidé par le caractère des douleurs, M. Ariza ponctionne la membrane qui ferme le fond du conduit ; la ponction n'amène pas de pus, mais seulement une goutte de sang.

Deux jours après, vomissements, frissons, débridement du fond du conduit par deux grandes incisions qui ne donnent encore issue qu'à un peu de sang. La température se maintient à 40°, la céphalalgie est violente ; le malade tombe dans la prostration, ne présente point de phénomènes paralytiques. Si l'on n'avait point connu l'antécédent de l'otite, on aurait pu croire à une fièvre typhoïde adynamique. M. Ariza, constatant la tuméfaction de l'apophyse mastoïde gauche, pratique la trépanation à ce niveau, voulant ainsi évacuer le pus de

l'abcès qu'il supposé s'être formé en ce point et avoir communiqué ensuite avec le cerveau. Trépanation faite, on ne trouve dans la substance du rocher ni carie ni nécrose ; mais seulement une injection intense de tout le système capillaire.

Le malade vit encore trois jours, pendant lesquels aucune collection purulente ne s'ouvre à l'extérieur, il y a simplement phlébite sans carie ni nécrose osseuse. Puis convulsions, paralysie faciale du côté opposé à celui de l'oreille affectée (ce qui démontre le siège central de la maladie), enfin coma et mort.

A l'autopsie on ne découvre point de suppuration dans l'os temporal, mais on note une phlébite de la veine jugulaire et on trouve deux litres de pus dans la cavité crânienne.

Comment peut-on expliquer la présence de pus dans le cerveau dans le cas présent ? Par l'existence de la phlébite sans carie du rocher, laquelle peut conduire au cerveau *les éléments phlogogènes* (Ariza).

Quelle conduite doit-on tenir dans ces cas ?

Deux situations peuvent se présenter.

S'il y a carie avec trajets fistuleux s'ouvrant à l'extérieur, il n'y a pas à hésiter, il faut remonter jusqu'au cerveau par ce chemin.

Quand les phénomènes de carie mastoïdienne font défaut, il faut pratiquer la trépanation, en se rappelant que l'abcès consécutif à l'otite se forme dans la fosse occipitale chez l'adulte, et dans la fosse moyenne chez l'enfant (Hulke).

Ariza ajoute que, s'il se produit des vertiges avec titubation et perte de l'équilibre avant que le malade ait perdu connaissance, on est autorisé à localiser l'abcès dans la fosse cérébelleuse ; enfin, il est certain que si la douleur spontanée temporale ou occipitale ne fournit aucune indication utilisable pour le diagnostic, il n'est pas moins vrai que la douleur provoquée par la percussion à toujours son maximum d'intensité sur le point où existe la lésion.

M. L.

De la valeur pronostique de l'occipitalgie dans les otites suppurées, par L. SUNÉ (*Revista de Laringologia, Otologia et Rinologia*. Décembre 1887).

On sait que la mort peut survenir par lésions cérébrales au cours d'otorrhées persistantes. Tantôt l'événement est si subit qu'on pourrait croire à une attaque d'apoplexie. D'autres fois la terminaison fatale est préparée lentement et s'accompagne de phénomènes de septicémie qui font penser à une affection typhique. Dans ce cas, moins rare que le premier, une douleur profonde s'irradie à toute la région temporale éveille les premières craintes; en même temps apparaît à la partie postérieure de la tête une douleur qui occupe tout l'occiput sans s'étendre cependant jusqu'à la nuque.

Cette occipitalgie est d'une signification très grave. Elle ne manque dans aucun des cas d'otites graves qui aboutissent à la mort. On peut l'expliquer par la congestion violente des méninges au contact du foyer purulent qui entoure le rocher.

Une intéressante observation que publie l'auteur montre que dans toute otorrhée, alors que l'otalgie a absolument disparu, cependant il ne faut point se départir d'un pronostic grave tant que persiste l'occipitalgie.

Cette occipitalgie ne doit pas être confondue avec l'hyperesthésie de la nuque qu'offrent certains malades.

Dans l'occipitalgie la peau est saine, et la douleur ne s'augmente pas à la palpation, preuve qu'elle est d'origine intracrânienne. Au contraire, sans les cas d'hyperesthésie de la nuque, si fréquemment observée au cours des otites moyennes aiguës et des mastoïdites, la peau est tuméfiée. Il y a une douloureuse contracture des muscles cervicaux, qui ne cesse que quand se termine l'inflammation aiguë de l'oreille. Dans ce cas, la douleur siège non pas au niveau de l'occipital, mais à la partie latérale du cou et de la nuque correspondant à l'oreille malade.

M. L.

Syphilides de l'oreille, par F. FELICI (*Bolletino delle malattie dell'orecchio*, etc. 1887, n° 3).

Petit travail de revue d'ensemble sur les diverses manifestations de la syphilis sur l'oreille. — A noter seulement

une observation qui forme le prétexte de cette brochure : il s'agit de plaques muqueuses limitées au conduit auditif. — Le chancre induré se voit rarement au niveau de l'organe de l'audition : cela est dû à ce que le conduit et le pavillon sont bien protégés par un épiderme épais, et peut-être aussi, avance Felici, parce que l'oreille n'est point un endroit du corps qui excite la passion. Néanmoins les otites, les otorrhées ouvrent parfois une porte d'entrée à la pénétration du virus.

La science ne possède que 3 cas de chancre induré de l'oreille : 1° un malade d'Hulot présentait un ulcère primitif au niveau de la branche ascendante du maxillaire inférieur, empiétant sur le tragus; il ne fut point possible d'en établir l'étiologie; 2° Lavergne a communiqué l'observation d'un chancre du lobule de l'oreille gauche, consécutif à une morsure; 3° enfin Rasori a vu, à la clinique du professeur Manassei, de Rome, un chancre du méat auditif, exactement situé entre le tragus et l'antitragus.

Il s'agit actuellement d'un jeune horloger napolitain âgé de 15 ans, n'ayant jamais eu d'accidents vénériens, mais souffrant d'une otite suppurée depuis 3 ans. Il se présente à l'examen du docteur Felici porteur de plaques muqueuses limitées au conduit droit; pressé de questions, il raconte qu'il y a quelques mois il s'était endormi le soir sur un banc dans son atelier: pendant son sommeil, un sale *facchino* s'amusa à uriner dans son oreille et y faire d'autres choses qu'il vaut mieux taire. L'auteur n'a pu saisir ici l'accident primitif sur place, mais il incrimine l'urine, qui a dû s'inoculer avec la plus grande facilité au conduit auditif altéré depuis des années.

M. L.

Sur le traitement chirurgical des abcès du cerveau consécutifs aux maladies de l'oreille, par ROBERT F. WEIR
(*Med. Record.* 9 avril 1887).

En décembre 1884, M. Weir a eu l'occasion de donner des soins à une femme atteinte d'un écoulement de l'oreille droite accompagné de violentes douleurs dans la tête. La région mastoïdienne se tuméfia et devint œdémateuse, et on dut

l'ouvrir au moyen de la gouge et d'un perforateur. Pansement antiseptique par le sublimé à 1/1000 à 1/2000, et la gaze iodoformée.

Les douleurs céphaliques persistant toujours et l'état de la malade ne s'améliorant aucunement, on se décide à perforer l'os jusqu'à la dure mère, pour rechercher un foyer purulent profond; mais on ne put en découvrir. Cette opération ne fut suivie ni d'aggravation ni d'amélioration. Onze jours après la malade est prise d'hémiplégie droite, pouls irrégulier, vomissements. On se décide à faire une nouvelle tentative pour atteindre le foyer purulent au moyen d'une couronne de trépan appliquée sur la ligne rolandique gauche. Cette seconde ouverture ne permit pas de découvrir l'abcès. La malade mourut le lendemain dans le coma.

On a déjà tenté, avec des résultats variables, d'inciser les abcès cérébraux otitiques.

Greenfield, Schede et James Black ont réussi à atteindre l'abcès et ont guéri leurs malades.

Les abcès du cerveau sont d'un accès plus facile et plus certain que ceux du cervelet, parce qu'on peut établir leur siège exact avec plus de certitude. Deux signes importants permettent d'affirmer presque à coup sûr que la couronne de trépan a été appliquée au niveau de l'abcès; ce sont : la saillie de la dure mère à travers l'ouverture du crâne et l'absence des pulsations dont cette membrane est normalement animée.

H. C.

Effets des perforations répétées de la membrane tympanique sur l'audition dans le catarrhe chronique des caisses, par OREN D. POMMEY (New York med. journ. 12 février 1887).

Pommeroy pratiquait chez vingt-quatre malades la paracentèse répétée de la membrane du tympan pour des otites moyennes chroniques sèches. Cet auteur perfore la membrane avec un couteau à cataracte de Graefe; il fait de deux à quatre piqûres à chaque séance et répète l'opération tous les jours pendant plusieurs mois, jusqu'à cinq. Le lieu d'élection est le quadrant postérieur; quelquefois cependant il

perfore le quadrant antérieur. Il est important que la membrane soit perforée de part en part, ce qui distingue son procédé des scarifications de Gruber et de Politzer.

Pommeroy pense que les cas auxquels s'adresse son procédé sont ceux dans lesquels la membrane est tirée en dedans ou simplement relâchée.

L'analyse des vingt-quatre observations fournit les résultats suivants :

Dans onze cas, l'amélioration de l'ouïe fut très marquée pour les deux oreilles.

Dans trois cas, amélioration pour une seule oreille.

Dans les autres, résultat nul ou presque nul ; en tout cas, jamais il n'y a eu d'aggravation.

H. C.

Rapport sur vingt et un cas de lésions traumatiques de l'oreille, par GORHAM BACON (*New York med. journ.* 7 mai 1887).

Six fois le traumatisme fut suivi d'inflammation de l'oreille moyenne ; une fois elle s'étendit au conduit. Une fois il y eut suppuration.

Il est à remarquer que, dans tous les cas où il y eut rupture de la membrane tympanique, l'oreille moyenne présentait des traces d'inflammation antérieure ; presque toujours il y avait catarrhe pharyngien et rétrécissement tubaire, de telle sorte que la ventilation de la caisse était imparfaite.

Ce fait a une grande importance en médecine légale.

H. C.

Sur les formations en cupule du labyrinthe humain, par STEINBRÜGGE (*Archives of Otol.*, vol. XVI, n. 1, 1877).

Divers auteurs, Lang, Retzius et beaucoup d'autres ont décrit des formations membraneuses en forme de cupule, coiffant les crêtes auditives et adhérant aux verges ou stylets des cellules spéciales de l'utricule, du saccule et des ampoules des canaux semi-circulaires.

Pour Steinbrügge, ces formations cuticulaires seraient un produit de coagulation spécial du liquide endolymphatique

sous l'influence de l'action des réactifs histochimiques. A l'état vivant, cette substance est fluide et occupe l'espace compris entre les verges des cellules épithéliales des crêtes; elle est un peu plus dense et plus épaisse que l'endolymphe. Il n'existerait donc pas, à l'état vivant, de membrane dans le sens propre du mot; après la mort le liquide compris entre les verges se coagule et prend l'aspect cuticulaire décrit par certains auteurs.

La substance qui constitue cette pseudo-membrane forme une couche à la surface des verges et enveloppe les otolithes.

Steinbrügge pense qu'elle joue un rôle protecteur par rapport aux verges des cellules auditives. H. C.

Comment se produit l'audition au niveau du limaçon, par ARTHUR BOETTCHER (*Archiv. f. Ohrenheilkunde*, 5 août 1887).

L'oreille interne est en connexion intime avec la membrane de Corti; le fait a été constaté, d'après les données de l'auteur, par G. Retzius chez des petits chats et des lapins, et par Schwalbe chez des embryons de chats. Si Retzius n'a pu démontrer qu'il en est de même chez l'homme, il a du moins trouvé des faisceaux adhérents qui sont le rudiment de la membrane existant chez les embryons cités plus haut. La différence principale entre les recherches de l'auteur et celles de Retzius portait sur le point suivant: était-ce avec les cellules de Corti ou celles de Deiters que les prolongements filamenteux venus de la couche profonde de la membrane de Corti étaient en connexion.

Après les travaux de Baginsky, et ceux plus récents de Retzius, il est certain que cette connexion a lieu avec les cellules de Corti..

L'excitation des cellules nerveuses de Corti a lieu par la progression des ondes sonores à travers le liquide périlymphatique et l'oscillation des cordes de la membrane basale. Les piliers ou filaments arciformes sont des appareils supplémentaires pour renforcement des sons. En un mot, l'organe de Corti est un appareil accessoire du nerf cochléaire

qui joue le plus grand rôle dans la production du sens de l'ouïe.

C. HISCHMANN.

Réflexions sur un cas d'abcès cérébral avec otite. —

Opération. — Guérison, par W. S. GRENFIELD (*British med. journ.*, n° 1363, 12 février 1887).

Il s'agit d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche consécutif à une otite moyenne, accompagnée de paralysie de la troisième paire et de névrite optique gauche. L'auteur trépana le temporal à sa partie moyenne, et les injections faites dans l'oreille après l'écoulement du pus montrèrent la communication du foyer de l'abcès avec le conduit auditif.

L'auteur fait remarquer que les abcès du cerveau causés par l'otite siègent ordinairement au voisinage du rocher, mais ils signale deux cas où l'abcès se développe dans le lobe frontal.

C. HISCHMANN.

Trouble de l'ouïe causés par des vomissements persistants, par CHARLES ATKIN (*Brit. med. journ.*, n° 1363, 12 février 1887).

L'oreille moyenne peut être atteinte de catarrhe par pénétration de mucus ou de parcelles alimentaires à la suite de vomissements répétés. L'auteur en rapporte quelques exemples.

C. HISCHMANN.

Traitement des perforations du tympan, par sir W. B.

DALBY (*Brit. med. journ.*, n° 1367).

L'auteur s'élève contre le traitement souvent intempestif que l'on fait subir aux malades atteints de perforations du tympan. Beaucoup d'enfants entendent bien, quoique présentant cette affection. Il vaut mieux dans ces cas se borner à protéger le conduit de l'air extérieur par un simple tampon d'ouate, que de pratiquer des injections ou des cautérisations au sulfate de zinc, à l'acétate de plomb, etc. Lorsqu'il existe en même temps une carie du rocher, des polypes du conduit auditif, le traitement est tout différent, et on peut se permettre de chercher à mo-

différer localement les parties de l'organe de l'ouïe qui sont affectées.

C. HISCHMANN.

Diagnostic et traitement des abcès cérébraux dus à des affections de l'oreille, par P. M. BRIDE et A. G. MILLER (*Edinburg medical journal*. May et June 1887).

Ces abcès sont dus le plus souvent à l'otite moyenne chronique, et, par exception, à une inflammation aiguë de la cavité tympanique. Les symptômes qui attirent l'attention sur cette complication sont une exagération de la douleur dans l'oreille et une céphalalgie intense. Puis, on peut voir survenir des contractures, des vomissements cérébraux, de l'élévation de la température. Une paralysie localisée, sauf du côté du facial, s'observe rarement, cependant M. Bride a vu une paralysie de la 3^e paire.

La thrombose des sinus cérébraux s'accompagne également de céphalgie, mais il y a, en outre, des symptômes propres à la pyémie, fièvre rémittente, production d'abcès métastatiques en d'autres régions, sueurs profuses, etc.

Toynbée, en 1851, avait établi les principes suivants :

Les affections de l'oreille externe et des cellules mastoïdiennes se compliquent d'accidents du côté du sinus latéral et du cervelet;

Les affections de la cavité tympanique donnent lieu à des complications cérébrales;

Les affections du vestibule et du limaçon produisent des lésions de la moelle allongée.

Ces lois n'ont pas été admises par les auteurs modernes, et, en effet, elles n'ont rien d'absolu, ainsi que le prouvent de nombreuses statistiques. L'examen direct de l'oreille pourra cependant aider à poser le diagnostic.

Lorsqu'on aura posé le diagnostic d'abcès cérébral, il y aura tout intérêt à opérer le plus tôt possible, à condition que rien ne fasse penser à l'existence d'une phlébite concomitante. On choisira, pour opérer, le point situé à côté et en face du méat osseux.

C. HISCHMANN.

Atrophie générale de l'oreille moyenne, par V. RICHLEY, de Washington (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1887).

Ce qu'il y a de spécial dans cette observation, qui ne présente rien que de bien connu, c'est la guérison d'une otite moyenne scléreuse, dans une série de cas, par l'iode et la douche d'air employés pendant très longtemps.

Operation for the radical cure of otorrhea, par SAMUEL SEXTON (*Med Record*, 20 novembre 1886; *Monatschrift für Ohrenheilkunde*).

La guérison d'une otite moyenne purulente fut obtenue par l'extirpation des débris du tympan, du marteau et de l'enclume.

Mastoïdite (*New York med Record*, 11 décembre 1886; *Monatschrift für Ohrenheilk.*), par HUNTINGTON RICHARDS.

Il s'agit d'une mastoïdite qui présenta comme particularité assez bizarre de s'ouvrir au voisinage du « foramen mastoïdeum ».

Épithélioma de l'oreille, par DOUGLAS R. JOY, de Marshall Michigan (*Med. Record*, décembre 1886; *Monatschrift für Ohrenheilk.*, 1887).

Un épithélioma de l'oreille, chez un homme d'âge avancé, put être enlevé grâce à l'anesthésie locale, obtenue à l'aide de la cocaïne.

Fracture d'un petit fragment de l'anneau tympanique dépendant du temporal, pendant la recherche d'une aiguille perdue dans l'oreille et invisible, par TH. BARR, de Glasgow (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1887).

Un mois après cette fracture, produite par un médecin, Barr enleva un petit séquestre, et, après la guérison d'une perforation de la membrane tympanique, l'ouïe redevint complètement normale.

Sur une cause fréquente des céphalées occipitales et temporales (Céphalalgie pharyngo-tympanique), par LEGAL, médecin assistant de la clinique médicale de Breslau (*Deutsche Archiv. für klinisc. med.*, janvier 1887; *Monatschrift für Ohrenheilkunde*).

Il est de notion courante en otologie que les névralgies du trijumeau reconnaissent comme *primum movens* les maladies

de l'oreille moyenne. Legal apporte à cette opinion l'appui d'une série d'observations, et il ajoute que souvent le catarrhe pharyngé et de l'oreille moyenne sont quelquefois si peu accentués, que les malades eux-mêmes se refusent à croire que l'origine de leur mal de tête puisse être là.

L'emploi plus ou moins répété de la douche d'air guérit sans aucune autre médication des céphalées parfois très tenaces. Le traitement du catarrhe pharyngé marche évidemment de pair avec celui de l'oreille moyenne. La névralgie siège le plus souvent dans le domaine du nerf auriculo-temporal. On trouve alors le point douloureux de Valleix, que cet auteur décrit sous le nom de *point temporal*, à un demi-centimètre en avant de l'extrémité supérieure du tragus. Legal a trouvé un second point qu'il nomme *sous-auriculaire* et qui siège au-dessous du pavillon de l'oreille, entre l'apophyse mastoïde et la bronche montante du maxillaire inférieur.

Le grand nerf occipital est souvent aussi douloureux à la pression à son point d'émergence derrière le muscle trapèze.

Bien plus rarement on trouve la douleur au niveau du rameau temporal du nerf malaire sous-cutané et du nerf sus-orbitaire.

Aussi l'auteur insiste-t-il sur la nécessité d'examiner soigneusement le pharynx et l'oreille moyenne des personnes qui se plaignent de douleurs de tête dans les régions temporale ou occipitale, surtout quand existent les points douloureux dont nous venons de parler.

« Trouve-t-on ces parties malades, ou bien, sans qu'il y ait de symptômes pathologiques évidents, l'insufflation d'air diminue-t-elle la douleur spontanée et la sensibilité à la pression, on peut être certain, dit l'auteur, qu'un traitement suffisant de l'oreille et du pharynx produira une amélioration ou la guérison des troubles névralgiques et céphalée. »

Lésions des deux lobes temporaux sans surdité verbale et sans surdité, par LAUDON CARTER GRAY (*Journ. of new and ment. diseases.*, 1886; *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1887).

D'après les recherches expérimentales de Munk sur la localisation de la sphère auditive dans le lobe temporal, depuis les leçons de Vernicke sur l'appareil cortical du larynx, on admet que le centre moteur du langage siège dans le pli courbé de la troisième circonvolution frontale gauche, le centre sensoriel dans la première circonvolution temporale, et les deux plis de passage qui en dépendent dans la circonvolution de l'insula. On

sait aussi que la clinique n'est pas toujours d'accord avec ce schéma, et le fait suivant est intéressant à ce point de vue.

Un homme de 50 ans fut pris, sans cause particulière, d'une attaque de convulsions qui dura environ une heure. Il perdit alors la mémoire des événements passés, mais il n'y eut jusqu'à la mort aucune espèce de troubles de la parole ni de l'ouïe. A l'autopsie, on trouva une leptoméningite adhérente sur les frontale et pariétale ascendantes, sur la troisième frontale, la première et la deuxième temporales des deux côtés, un ramollissement avancé du lobe temporo-sphénoïdal gauche du gyrus fornicatus (circonvolution du corps calleux) et de la troisième circonvolution frontale, un petit épanchement sanguin dans la première frontale, le lobule pariétal supérieur et le lobe occipital.

(Pour les dernières analyses, P. T.)

NOUVELLES.

Société française d'Otologie et de Laryngologie.

Paris, le 16 février 1886.

« Très honoré et savant Collègue,

« Conformément à l'article 12 du statut-règlement, l'ouverture de la session générale aura lieu jeudi 26 avril prochain; le lieu et l'heure de la réunion seront indiqués ultérieurement dans la circulaire de l'ordre du jour des séances.

« 1^{er} Art. 29. — Le manuscrit de tout mémoire présenté ou lu dans les séances de la session sera écrit en français.

« Il doit être adressé au secrétaire ou déposé, au plus tard sur le bureau, dans la séance où doit avoir lieu la lecture.

« A défaut du manuscrit, le titre des communications sera adressé à M. le Secrétaire avant le 25 mars prochain.

« 2^e Art. 4. — Pour être nommé membre titulaire, il faut remplir les conditions suivantes:

« 1. Être docteur en médecine;

« 2. Adresser une demande d'admission à M. le secrétaire;

« 3. Joindre à cette demande un mémoire imprimé ou inédit sur les travaux dont s'occupe la société;

« 4. Être présenté par deux membres titulaires.

« 3^e Art. 39. — Tout membre qui, après deux avertissements officiels, aura laissé s'écouler une année sans verser entre les mains du trésorier, M. le Dr Ménière, 3, place de la Madeleine, le montant (15 fr.) de sa cotisation sera considéré comme démissionnaire.

« Pour le Comité : *Le Secrétaire,*

« Dr MOURA,

« 72 bis, rue d'Amsterdam. »

VIN DE CHASSAING. Pepsine et diastase. Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864, contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM granulé de Fallières. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 75 grammes est accompagné d'une cuiller mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALLIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate assimilable. Une cuillerée contient 50 centigr. de phosphate.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES.

Traitement des polypes du nez au moyen de l'anse galvano-caustique, par GAREL. (Extr. de la *Province médicale*.)

Aperçu clinique de l'hypertrophie des amygdales palatines et du tissu adénoïde du pharynx nasal, par BLACHE. (Extr. de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*.)

Maladie de Ménière, par LUCAS. (Extr. de *Real Encyclopedia der Gesammten heilkunde*.)

D'une relation non établie jusqu'ici entre les maladies du nez et de l'oreille, par LUCAS. (Extr. de *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1887, n° 52.)

Du catarrhe chronique hypertrophique et atrophique des fosses nasales, par le Dr GARRIGOU-DESARÈNES, avec 34 figures. (Chez Ad. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, place de l'École-de Médecine, 1888.)

Plus ample communication sur la présence de microorganismes dans la sécrétion de l'otite moyenne aiguë, par ZAUFGAL. (Extr. de *Prag. medic. Wochenschrift*, n° 8, 1888.)

Compte rendu de l'année scolaire 1886-1887, par CARDONE, clinique de Masséi. (Extr. del *Prog. medic.*, 1888.)

Quelques cas rares de maladies de l'oreille moyenne, compliquées de douleurs intracrâniennes, par E. SCHMIEGELOW. (Extr. des *Arch. f. Ohrenheilk*, XXVI, Bd.)

Physiologie, hygiène de la voix et du chant, à l'usage des orateurs et des chanteurs, par P. MASUCCI. (Chez Gabriele Regina, éditeur, Naples.)

La Bourboule actuelle, par A. NICOLAS. (Chez G. Masson, éditeur, Paris, 1888.)

Le Gérant : G. MASSON.

